

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N^o 808

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger MOLINE

Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 22 Novembre 1903, à Paris

ACCIDENTS RÉNAUX DE LA TRANSFUSION

CLINIQUE — PROPHYLAXIE — TRAITEMENT

Président : M. RATHÉRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger MOLINE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 22 Novembre 1903, à Paris

ACCIDENTS RÉNAUX DE LA TRANSFUSION

CLINIQUE — PROPHYLAXIE — TRAITEMENT

Président : M. RATHÉRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
	MM.		
	ECALLE	} Clinique obstétricale.	
	GUÉNIOT		
	LE LORIER.....		
	LÉVY-SOLAL		
	METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

EN SOUVENIR DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MA BELLE-MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT
In Memoriam

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RATHÉRY

Officier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique médicale thérapeutique
de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine

*Doct l'enseignement nous a été
si précieux.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'assurance de notre profond res-
pect et nos remerciements pour la
bienveillance qu'il nous a montrée
pendant toute la durée de nos études
ainsi que pour la dernière marque
d'estime qu'il nous a donnée en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. TZANCK

Chevalier de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôpital Broca

*A qui nous devons tant, qui nous
a guidé pour cette thèse comme il le
fit en toutes occasions, nous tenons
à exprimer toute l'affection et tout le
respect que nous avons pour lui.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

- 1922-1923. P^r A. GILBERT (*in memoriam*),
P^r H. HARTMANN.
1923-1924. P^r F. RATHÉRY, P^r CH. LENORMANT.
1924. D^r R. BENSAUDE.

Externat

1925. D^r A. MOUCHET.
1926. P^r A. GILBERT, D^r A. TZANCK.
1927. P^r F. RATHÉRY.

Internat pr.

1928. D^r A. PISSAVY (*in memoriam*).

Externat

1929. D^r CH. FLANDIN.

Externat en 1^{er}

1930. D^r AUCLAIR (*in memoriam*),
P^r AGRÉGÉ R. TURPIN.

Internat

1931. D^r CHIRIE.
1932-1933. D^r DUPUY-DUTEMPS.
1933-1934. P^r RATHÉRY, D^r TZANCK.
1934-1935. P^r SERGENT,
P^r AGRÉGÉ P. CHEVALLIER.
1935. D^r M. P. WEIL.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Médecin-chef de la Préfecture de Police de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR BIZARD

Médecin chef du Service de Prophylaxie antivénérienne
de la Préfecture de Police de Paris

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL PILOD

Professeur au Val-de-Grâce

*Qui nous a ouvert si largement son
laboratoire.*

AU DOCTEUR TURPIN

Médecin des Hôpitaux
Professeur agrégé

AU DOCTEUR KOURILSKY

Médecin des Hôpitaux

AU DOCTEUR P. FROMENT

AUX DOCTEURS E. FATOU, BOUTTIER, P. BLUM

*En témoignage de reconnaissance
et d'affection.*

I

INTRODUCTION

Les accidents rénaux de la transfusion du sang sont maintenant bien connus. L'évolution constante de la question et surtout les discussions récentes qu'elle a soulevées autorisent à reprendre son étude.

La symptomatologie de ces accidents se trouve fixée d'une manière à peu près définitive par les descriptions minutieuses que les auteurs ont données soit en publiant leurs observations, soit au cours de travaux d'ensemble. Les discussions portent, en premier lieu sur l'étiologie et la pathogénie de ces accidents. D'autre part, des données physio-pathologiques récentes sur leur traitement méritent d'être examinées : elles apportent des moyens thérapeutiques nouveaux. Ces données sont de deux ordres :

Les unes se rapportent aux études classiques de l'état humoral au cours des néphrites par exemple et permettent d'envisager un traitement symptomatique efficace de ces néphrites.

Les autres se rapportent à des expérimentations faites surtout sur l'animal, à l'étranger, et corroborée

par des observations faites en France sur des sujets atteints de néphrites aiguës d'autres causes. Elles permettent d'envisager le traitement curateur des néphrites transfusionnelles.

Quelle classification clinique peut-on attribuer aux accidents rénaux de la transfusion ?

Il est classique de décrire les douleurs lombaires, les crises hémoglobinuriques et les néphrites.

Étant donné l'importance clinique de ces accidents, ce sont eux, bien entendu, que nous aurons en vue, mais il faut insister sur le fait qu'ils ont par rapport au rein des significations bien différentes :

Les douleurs lombaires par exemple ne sont vraisemblablement pas un accident rénal, leurs caractères les rapprochent bien plus des réactions générales qui s'observent en même temps qu'elles. De plus leur apparition n'est pas fatalement annonciatrice de complications rénales véritables.

Les hémoglobinuries sont également classées traditionnellement comme des signes rénaux. En fait, il est difficile d'affirmer que c'est là un syndrome purement rénal.

Par contre, les autres accidents classés habituellement sous le titre de néphrite nous paraissent mériter d'être discutés et en tous cas distingués soigneusement les uns des autres. On retrouve pour ce groupe des accidents rénaux de la transfusion les divisions que le professeur RATHERY distingue schématiquement :

ment dans son enseignement sur les maladies des reins :

D'une part, les néphropathies sans syndrome d'insuffisance fonctionnelle, qu'il nomme néphropathies simples. Nous aurons à insister sur ces néphropathies qui ont été signalées, quoique les observations publiées soient peu nombreuses. La discrétion des symptômes et leur allure transitoire, font que dans bon nombre de cas ces néphropathies simples post-transfusionnelles passent inaperçues.

D'autre part, les néphropathies compliquées d'insuffisance fonctionnelle. C'est de beaucoup le groupe le plus important des néphropathies de la transfusion car il renferme les observations actuellement les plus nombreuses et surtout celles qui nécessiteront les traitements les plus complets et parfois les plus difficiles.

Nous verrons enfin que les accidents rénaux de la transfusion peuvent tous s'accompagner de syndromes associés à caractère franchement réactionnel et qui n'appartiennent spécialement aux accidents de la transfusion puisqu'en effet on peut observer ces mêmes syndromes (urticaire, arthralgies, par exemple) à la suite des tentatives thérapeutiques les plus différentes (injection de novarsénobenzol, de sels d'or, etc).

II

HISTORIQUE

Les accidents rénaux de la transfusion ont été signalés dès les premières transfusions.

En 1667, DENYS les observait à la suite de ses tentatives et ces accidents sont parmi les raisons qui déclanchèrent la réaction du Parlement et provoquèrent finalement l'interdiction de faire des transfusions. Ces faits nous paraissent d'autant plus faciles à concevoir que dans les tentatives de transfusion faites à cette époque on se servait non seulement de sang d'homme mais même de sang animal, de sang d'agneau en particulier. La notion des incompatibilités sanguines, maintenant si bien établie qu'elle nous semble évidente, explique suffisamment ces faits. Elle ne devait pourtant triompher que longtemps après. En effet, CRUCHET dans ses expériences répétées d'injection de sang d'animaux d'espèces étrangères l'une à l'autre ou même de sang animal à l'homme, ne reconnaissait pas encore à cette notion toute la valeur qu'elle devait acquérir par la suite, or, les accidents

rénaux furent précisément parmi les plus importants de ceux qui le contraignirent à l'admettre.

CRILE, qui fit des transfusions nombreuses, observa ces accidents à son tour. Ils avaient été, en réalité, signalés par tous les auteurs qui, durant le XIX^e siècle, avaient pressenti l'intérêt de la transfusion sanguine, sans arriver à mettre cette intervention au point. La découverte des compatibilités sanguines devait provoquer la diminution massive de ces accidents. Des observations continuèrent à être publiées çà et là. La littérature anglaise en renferme un nombre important ; il semble, qu'on en ait moins publié en France.

En 1928, STIEFFEL, dans sa thèse, étudia les hémoglobinuries qui succèdent à la transfusion sanguine. Prosper-Émile WEILL, en 1930, dans *Le Sang* reprenait la question sous le titre « hémothrypsies anémiantes et hémoglobininipares.

BORDLEY, en 1931, publia un travail d'ensemble sur les accidents de la transfusion sanguine « avec suppression de la diurèse et urémie ».

En 1932, JOLTRAIN publiait deux observations détaillées d'hémoglobinurie post-transfusionnelle.

En 1933, R. LIEGE et M^{lle} A. HERR, dans les *Annales de Médecine*, étudièrent les néphropathies graves post-transfusionnelles. M^{lle} HERR, la même année, consacra sa thèse au même sujet.

L'interprétation des phénomènes suivait une évolution analogue. D'abord confondus avec les fautes de

technique, ce n'est qu'au XIX^e siècle que les accidents rénaux sont attribués à l'action propre du sang injecté et considérés alors par les auteurs comme toxiques. Nous verrons qu'une interprétation différente peut être donnée.

L'histoire de la prophylaxie de ces accidents présente une étape importante, marquée par les travaux de CAMUS et PAGNIEZ qui découvrirent l'isoagglutination, puis de LANDSTEINER (1901), qui donna au phénomène sa valeur physiologique. La notion d'incompatibilité résultant de ces travaux favorisa l'essor de la transfusion sanguine, quoique ces accidents fussent encore observés de temps à autre.

Ils furent alors attribués par beaucoup d'auteurs à des changements de groupes. En 1933 et 34, faisant avec notre maître le Dr TZANCK une étude critique des observations publiées et de celles que nous avions suivies personnellement, nous publions à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, et à la *Société d'Hématologie*, différentes notes où nous nous efforcions de montrer la valeur prophylactique d'une détermination certaine des groupes sanguins, le danger des déterminations hâtives, et le danger de certaines épreuves directes.

D'autre part, à partir de 1932, A. FILATOV, HESSE et FILATOV en Russie, ROSARIO GRASSO en Italie, s'attachaient à l'étude du problème thérapeutique posé par ces néphrites. Nous verrons que certaines recherches toutes récentes sur les néphrites expérimen-

tales doivent, dans cet ordre d'idées, être également prises en considération, d'autant plus que ces recherches sont confirmées par les observations de malades atteints de néphrites chimiques.

III

ÉTUDE CLINIQUE

A) Douleurs lombaires

C'est le plus simple des signes de souffrance rénale au cours de la transfusion. Si inconstant que soit ce symptôme il n'en est pas moins un des plus importants. Il a un rôle d'alarme considérable. La douleur lombaire doit faire suspendre immédiatement la transfusion. Si sa sédation n'est pas très rapide, elle doit la faire arrêter définitivement.

Dans la pratique de la transfusion ce symptôme tout subjectif a une valeur essentielle. C'est le plus souvent lui qui est perçu le premier, c'est sa manifestation que l'on surveille dans l'épreuve biologique d'ŒHLECKER, quelle que soit la manière dont on fasse cette épreuve.

En règle, la douleur lombaire apparaît dans les conditions suivantes : la transfusion est commencée avec du sang réputé compatible ; néanmoins, prudemment, les premiers centimètres cubes de la transfusion sont injectés avec la plus grande lenteur. Au

bout de trois à sept minutes, alors que parfois 20 centimètres cubes ou 30 centimètres cubes de sang ont été injectés seulement, le patient éprouve soudain une violente douleur lombaire, habituellement pulsatile et parfois donnant l'impression de coups, de broiements, d'élancements intenses ; le malade se plaint souvent spontanément, mais parfois la douleur est moins vive et il faut l'interroger.

Dans les formes nettes du syndrome la douleur est intense : on arrête la transfusion. Dans les minutes qui suivent, la douleur cesse et ultérieurement la diurèse n'est pas modifiée, on n'observe ni albuminurie, ni hémoglobinurie.

Dans les formes frustes, si on suspend la transfusion, les symptômes s'estompent rapidement définitivement et sans séquelle. Souvent, dans ces cas, la douleur lombaire a fourni une indication légitime. Si on a passé outre, même si la reprise de la transfusion est bien supportée, on peut voir survenir les formes les plus graves des accidents de l'incompatibilité sanguine. La douleur lombaire avait toute sa valeur de signe d'alarme.

On conçoit que ces faits obligent à certaines précautions, ils interdisent notamment l'injection de morphine immédiatement avant une transfusion, celle-ci ayant le redoutable inconvénient de masquer un symptôme, dont nous avons vu la grande valeur. Si les douleurs lombaires se produisent après la transfusion, et si elles sont assez vives, on pourra alors avoir

recours à une injection de morphine. Si l'on vient à redouter l'apparition d'une néphrite on s'efforcera, là encore, d'éviter l'emploi de la morphine dont on connaît l'action empêchante sur la fonction rénale, (action non admise cependant par tous les auteurs).

D'autres malaises peuvent s'observer en même temps que les douleurs lombaires, ils ont la même signification. Telles sont les céphalées pulsatiles que peuvent présenter les sujets, telle est la recoloration prématurée du visage qui est loin d'être un signe favorable.

Le diagnostic de ces douleurs lombaires n'est pas toujours aisé. Chez des malades pusillanimes qui souvent ont accepté la transfusion à contre-cœur une question intempestive peut révéler un mal lombaire dont la légitimité peut être contestable. C'est dans ces cas que la conduite à tenir paraît discutable, il faut mettre en balance les dangers de la transfusion et ceux de l'abstention. Si l'anémie suraiguë menace immédiatement la vie du malade, si le groupe du donneur est certain, il faut transfuser. Au contraire, si l'hémorragie est de peu d'importance, si le groupe du donneur n'a pu être établi que d'une manière hâtive, il faut s'abstenir.

B) Hémoglobinuries post-transfusionnelles

Ces accidents sont relativement rares. Ils surviennent surtout à la suite de transfusions de sang incompatible mais peuvent se voir même après transfusion de sang sûrement compatible. Le début en est marqué par des phénomènes douloureux lombaires, pulsatiles, d'ailleurs inconstants. Quand ils existent ils surviennent souvent précocement. Ici, plus que dans n'importe quel autre accident de la transfusion, le rôle de la dose paraît effacé.

La description clinique est tout à fait comparable à celle de MESNET, faite pour un cas d'hémoglobinurie à *frigore*; un résumé de cette description classique s'applique exactement à l'hémoglobinurie post-transfusionnelle :

Le malade ressent un malaise général intense, il se plaint de rachialgie, de céphalée, de douleurs lombaires et épigastriques. La dyspnée est vive, elle s'accompagne de toux quinteuse, de sensations de constriction cervicale et thoracique. Le patient est anxieux, angoissé, il a l'impression de mort imminente. Très rapidement la température s'élève à 39, 40°. Cette élévation thermique est souvent suivie de sueurs profuses. JOLTRAIN dit que les phénomènes de choc observés « sont en tous points analogues à

ceux que l'on observe au cours de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* ». Notons ici encore que ces symptômes peuvent tous se rencontrer, non seulement au cours de l'hémoglobinurie transfusionnelle, mais encore au cours de tous les accidents rénaux de la transfusion.

L'hémoglobinurie se révèle quelques minutes à quelques heures après la transfusion. La première miction est rose pâle ; les suivantes sont de plus en plus foncées, marc de café, le sédiment est abondant. Ces urines donnent les réactions chimiques et spectroscopiques de l'hémoglobine, mais elles ne contiennent pas d'hématies. Le sédiment urinaire renferme toujours des cylindres épithéliaux et granuleux, argument de valeur en faveur de l'origine rénale de l'hémoglobinurie (ACHARD et FEUILLÉ, CHABROL et BÉNARD, etc... etc...).

JOLTRAIN, d'autre part, insiste sur l'augmentation légère de l'azotémie et de la constante d'Ambard, ainsi que sur la légère diminution de la réserve alcaline qu'il a observées. Ces signes attestent également, semble-t-il, la participation rénale dans le syndrome. Ils ne prouvent pas que ce syndrome soit d'origine rénale.

La terminaison de la crise se fait en un ou deux jours, l'albuminurie persistant plus longtemps que l'hémoglobinurie (STIEFFEL). Typiquement, la guérison se fait sans séquelles.

A l'hémoglobinurie s'associent avec une fréquence relativement grande, les érythèmes, l'urticaire, des

œdèmes localisés fugaces, des douleurs articulaires. Nous retiendrons ces accidents qui, par la netteté de leurs caractères réactionnels, prennent une signification pathogénique toute spéciale et décèlent, dans le syndrome, le rôle du terrain. Nous insisterons sur le fait qu'on les retrouve ici comme dans toutes les autres formes de l'hémoglobinurie.

Ainsi, l'hémoglobinurie post-transfusionnelle s'apparente à un groupe clinique plus général et paraît soulever les mêmes problèmes pathogéniques que lui. Mais l'hémoglobinurie post-transfusionnelle est surtout rattachée étroitement aux néphrites post-transfusionnelles ; celles-ci posent encore les mêmes problèmes et dans les mêmes conditions, c'est à leur occasion que nous les discuterons.

C) Néphropathies de la transfusion

Le nombre des observations de néphrites de la transfusion sanguine, actuellement publiées, est suffisamment grand pour qu'on en fasse une étude d'ensemble.

Leur aspect clinique, leurs caractères physiopathologiques, certaines conditions de leur apparition les rapprochent d'une manière remarquable des néphrites chimiques aiguës. Elles soulèvent d'ailleurs les mêmes problèmes biologiques que ces dernières.

Dans l'ordre thérapeutique, des moyens nouveaux nombreux méritent d'être étudiés. Aucun ne donne des résultats réguliers et sûrs. Par contre, les conditions étiologiques qui commandent l'apparition de ces néphrites sont telles qu'il est possible d'édicter des règles prophylactiques sévères et qu'on peut envisager la disparition complète de ces néphrites à l'exception de quelques cas, très rares, et présentant d'ailleurs un intérêt tout spécial.

*
* *

Nous allons maintenant étudier les deux grands types d'accidents purement rénaux :

a) Les néphrites ou néphropathies complexes dans lesquelles la fonction rénale est perturbée. Ces faits sont les plus importants ;

b) Les néphropathies simples, sans insuffisance fonctionnelle. On connaît jusqu'ici dans les néphropathies de la transfusion, peu de faits se rapportant à ce groupe.

a) NÉPHRITES

Les néphrites constituent le plus important des accidents rénaux de la transfusion sanguine. Nous verrons, et c'est un fait essentiel, que leur étiologie est dominée par la notion d'incompatibilité sanguine. Leur évolution se fait en huit à quinze jours, rarement plus. Leur terminaison est souvent fatale.

Cliniquement, on peut distinguer dans l'évolution de la néphrite transfusionnelle 4 phases :

1) Une période d'alarme ou de signes subjectifs en général extrêmement précoce, mais inconstante, qui, dans les cas favorables, permet d'interrompre la transfusion à un moment où la dose de sang transfusé est encore minime. Ces signes ne sont pas une certitude de complication rénale.

2) Une période anurique ou oligurique qui peut durer plusieurs jours, pendant lesquels on ne retire de la vessie que la quantité d'urine juste suffisante pour faire la preuve anatomique de la néphrite.

3) Une période inconstante de crise hydrique au

cours de laquelle l'élimination de l'eau par le rein peut se faire d'une manière assez importante.

4) Une période terminale.

Soit que, à l'élimination hydrique s'ajoute une élimination chlorurée et azotée importante, la néphrite évolue alors vers la guérison avec ou sans séquelles.

Soit que le pouvoir de concentration maximum du rein reste extrêmement bas. L'évolution se fait alors rapidement vers la mort dans un syndrome d'azotémie rapidement croissante. Soulignons dès maintenant l'analogie incontestable qui existe entre une telle néphrite et certaines néphrites chimiques

1^o *Mode de début.*

Le début est en général rapide. C'est au cours de la transfusion, souvent même alors qu'on n'a transfusé que 20 à 30 centimètres cubes, qu'apparaissent les premiers symptômes : le visage du malade se recoloré parfois prématurément, mais déjà il est angoissé, il se plaint de céphalée, d'une douleur lombaire pulsatile très vive, parfois il vomit.

Dans certains cas, le malade présente de la dyspnée ou se plaint d'étouffement. Dans d'autres cas, on observe un frisson plus ou moins violent. La congestion de la face n'est pas une règle ; dans certains cas, le malade pâlit, puis se cyanose, cependant que le pouls s'accélère et que la tension baisse. On sait que ce dernier fait a été retrouvé expérimentalement par

HESSE et FILATOV. L'élévation thermique à 39-40 est fréquemment signalée par les auteurs, elle s'observe surtout dans les transfusions déjà importantes.

Ceci nous amène à discuter du moment d'apparition de ces réactions initiales. Certes, dans la plupart des cas elles sont précoces et surviennent pour de petites doses de sang ; mais les exceptions sont très nombreuses et dans de multiples observations la réaction n'a été observée qu'après la terminaison d'une transfusion de 200, 300 centimètres cubes et plus. On ne saurait trop insister sur ce point. Mieux encore, dans quelques cas, la réaction initiale a pu manquer complètement. Une règle absolue demeure : toutes précautions sur la compatibilité des sangs étant prises, la transfusion sanguine sera commencée très lentement et il sera tenu compte de tout malaise.

Nous avons insisté sur l'importance du caractère subjectif de la plupart des phénomènes que nous venons de décrire. Or, il existe toute une série de cas dans lesquels on ne sera pas mis à même d'en tenir compte ; tels sont ceux dans lesquels le malade est endormi, voir dans le coma, ou ceux dans lesquels la pusillanimité ou le jeune âge du malade rendent extrêmement difficile l'interprétation des réactions observées. Ces signes subjectifs, quand ils existent, ont pourtant une réelle valeur d'alarme, on ne saurait au contraire être rassuré par le seul fait qu'ils manquent.

Quelle que soit la violence des symptômes subjectifs au début, ces phénomènes s'amendent rapi-

dement. Cette première période du syndrome se termine parfois par une rémission marquée, telle, que l'on peut croire qu'après cette alerte, le malade va bénéficier normalement de la transfusion qui lui a été faite.

2^o Période d'anurie ou de grande oligurie (Période d'état ou des signes urinaires).

Celle-ci débute au bout d'un temps rarement inférieur à 6 heures et rarement supérieur à 24 heures.

Le début de cette période est marqué parfois par l'apparition d'une hématurie. Le plus souvent c'est parce que le malade n'a émis aucune urine qu'on se décide à le sonder. On recueille ainsi quelques centimètres cubes d'urine qui renferme :

- a) de l'albumine,
- b) de l'hémoglobine,
- c) des globules rouges plus ou moins altérés,
- d) de l'urée en quantité franchement diminuée,
- e) des chlorures en quantité également diminuée,
- f) des cylindres granuleux qui signent la néphrite.

Rien n'est plus variable que l'évolution de la diurèse à cette période. Dans certains cas, on observe un état presque complètement anurique qui se maintient d'une manière fixe ; dans d'autres cas, au 3^e ou 4^e jour, une ébauche de crise urinaire s'amorce et les malade émet spontanément 4 ou 500 centimètres

cubes d'une urine pauvre en chlorures et en urée. Le lendemain d'ailleurs, l'oligurie s'est accrue ou l'anurie s'est réinstallée. Plus souvent, le taux de la diurèse s'établit et se maintient à 2 ou 300 centimètres cubes d'une urine très pauvre en urée et en chlorures. Enfin, on voit parfois la diurèse s'accroître progressivement, mais lentement et, au début, seulement aux dépens de la quantité d'eau éliminée. A ce moment de la maladie, et abstraction faite de l'affection pour laquelle on avait décidé de faire la transfusion, l'état général du malade est souvent bon. Il a peu de signes subjectifs qui se traduisent en général par de l'inappétence, ou quelques vomissements. Il n'a aucun phénomène douloureux. Objectivement, son pouls est normal, sa tension est normale et pendant plusieurs jours ce malade va supporter facilement l'absence de sécrétion urinaire. Il est rare que la période que nous venons de décrire dure plus d'une dizaine de jours.

Si au cours de cette période on fait des examens en série du sang, on constate une augmentation régulièrement progressive de l'urée et une baisse de la réserve alcaline traduisant l'acidose de ces malades (WITTS, DANIEL). Les variations des chlorures sont moins nettes. Ces stigmates humoraux, azotémie progressive et baisse de la réserve alcaline, sont analogues à ceux qui ont été étudiés récemment par LÉON BINET et J. MAREK dans les néphrites expérimentales du nitrate d'urane, analogues aussi à ceux observés en clinique dans la néphrite mercurielle.

Chez les malades où l'acidose n'est pas évidente, il semble qu'on aurait intérêt à avoir recours à l'épreuve du bicarbonate de soude de BERRY et RATHERY. Mais elle n'est possible que si l'ingestion des liquides est elle-même possible et si la sécrétion aqueuse, d'autre part, est suffisante. Aussi n'est-elle utilisable qu'à la période suivante.

3^o *Crise hydrique*

Cette période est inconstante. Lorsqu'elle existe elle se manifeste par l'élimination spontanée d'une quantité abondante d'urine claire. Cette abondance est relative, néanmoins, les cas où le chiffre des urines est de 1.800 centimètres cubes par 24 heures et plus, ne sont pas rares. C'est à ce moment qu'il est essentiel de tenir compte des signes humoraux pour porter un pronostic sur l'évolution de la néphrite. En effet, ces urines restent pauvres en urée et en chlorures, et le taux de l'azote sanguin reste très élevé. C'est donc une amélioration apparente, et si la composition des urines ne se modifie pas rapidement, il faut considérer que le pronostic reste très grave.

Il ne faut pas conclure d'une élévation progressive de l'azote sanguin, alors que la diurèse réapparaît, que le pronostic est certainement défavorable ; le chiffre d'urée sanguine peut baisser avec un retard appréciable sur la réapparition de la diurèse. Le dosage de l'urée urinaire devient donc à ce moment un élément de grande valeur clinique et pronostique.

4^o *Période de terminaison*

La quatrième période de l'évolution de la néphrite survient dans un délai de 10 à 12 jours, 15 jours parfois, selon qu'il y a eu ou non des rémissions après le début de l'anurie. Cette période peut revêtir deux aspects tout différents selon que le rein se remet à fonctionner, ou qu'il reste, au contraire, définitivement atteint.

Si le fonctionnement rénal se rétablit, on assiste à une accentuation de la crise urinaire. L'urine augmente en quantité, atteignant un volume qui parfois dépasse trois litres, et surtout, fait capital, se modifie dans sa composition chimique : elle renferme en quantité considérable de l'azote, du chlore, cependant que le poids du malade baisse notablement. Cette crise peut s'étaler sur plusieurs jours. Le plus souvent, le malade continue à éliminer pendant cette période des cylindres granuleux et hématuriques. Parallèlement, l'urée du sang est revenue vers la normale, la réserve alcaline s'est reconstituée à 50, 55 volumes. C'est ainsi que ces malades entrent en convalescence, puis guérissent. Peut-on les considérer comme complètement guéris ? Il semble, en effet qu'ils ne conservent aucun stigmate sanguin ou urinaire, et que la fonction rénale soit récupérée intégralement, du moins ne connaissons-nous pas de malades ayant conservé des séquelles. On ne peut toutefois affirmer que celles-ci n'existent jamais. Il est

évident qu'un bilan fonctionnel du rein fait systématiquement une fois par an pendant les 3 ou 4 années qui suivent la néphrite pourrait déjà préciser ce point.

Dans d'autres cas, au contraire, la fonction rénale gravement atteinte d'emblée, est définitivement compromise. Il s'agit presque toujours d'une transfusion de sang incompatible. La littérature nous en a donné de nombreuses observations. Dans ces cas, c'est précocement que les signes s'aggravent ; parfois avant la fin de la première semaine de la néphrite. Le tableau d'urémie observé alors est banal, mais net. Les malades accusent toujours des signes digestifs. A l'inappétence, succèdent des vomissements et de la diarrhée, vomissements et diarrhée abondants, riches en urée et en chlorures. Il existe également des signes pulmonaires, dyspnée à type de Scheynes-Stokes, que certains auteurs rattachent directement à l'état d'acidose. Les signes cliniques les plus importants sont les signes nerveux ; ces malades présentent une torpeur caractéristique, progressive, d'abord abattement, puis somnolence, puis coma coupé de mouvements spasmodiques, ou même de véritables crises convulsives.

Le coma progresse et la mort survient (2 fois sur 3 environ), alors que celui-ci s'est établi depuis 2 ou 3 jours. On voit que dans de telles formes qui sont, nous l'avons dit, les plus fréquentes, le tableau clinique est en tous points comparable à celui des néphrites chimiques aiguës. La durée totale de l'évolution de l'affection dépasse rarement 25 jours. La

forme la plus typique peut présenter un certain nombre de signes associés sur lesquels nous reviendrons plus loin, dont les principaux sont l'ictère qui reste léger et les éruptions parfois urticariennes, parfois pétéchiales.

FORMES CLINIQUES

A côté de la forme type que nous venons de décrire, et qui représente certainement plus de 7 sur 10 des observations rencontrées dans la littérature, il existe un certain nombre de formes qui s'écartent plus ou moins de ce schéma.

Dans certaines observations, peu nombreuses d'ailleurs, la néphrite s'accompagne d'œdèmes.

D'autres formes, plus fréquentes, débutent par des hématuries. Celles-ci sont parfois dicrètes, parfois abondantes et répétées. Elles s'accompagnent bientôt d'un déficit fonctionnel rénal important, et, dans les formes les plus graves font place à l'anurie.

Certaines formes, bien qu'anuriques, restent parmi les accidents bénins de la transfusion. On voit en effet le malade, qui a pu présenter une douleur lombaire, faire, dans les heures qui suivent la transfusion, une anurie de durée variable, tantôt quelques heures, tantôt 24 ou 36 heures. La nature néphritique de cette anurie est signée par l'examen du culot de centrifugation des quelques centimètres cubes d'urine que l'on peut trouver par sondage. Néanmoins, dans

les cas que nous avons en vue, la diurèse se rétablit subitement et complètement, le rein élimine en abondance urée et chlorure. En quelques jours on ne trouve plus trace dans les urines de l'accident observé. Ces anuries ont été qualifiées d'anuries réflexes. Nous croyons pouvoir refuser ce nom si l'on a voulu dire ainsi qu'il s'agissait d'une anurie sans lésion. Nous refusons encore ce mot si l'on veut dire que ces anuries sont des anuries nerveuses, puisque les expériences de HESSE et de FILATOV permettent d'affirmer qu'il y a participation nerveuse dans toutes les manifestations rénales observées après les transfusions.

Il existe des formes graves des néphrites transfusionnelles. Ce sont précisément des formes anuriques, mais au lieu que la diurèse se rétablisse en quelques heures, l'anurie persiste, et surtout, au phénomène rénal s'ajoute précocement de la dyspnée *sine materia*, des vomissements, de la diarrhée, de l'accélération du pouls, des défaillances cardiaques. Des manifestations de collapsus généralisé se produisent et s'aggravent et la mort survient.

Une forme grave mérite d'être individualisée. C'est l'hépto-néphrite post-transfusionnelle. Dans celle-ci, à l'anurie, ou à l'oligurie extrême, s'ajoutent précocement des signes hépatiques dont le plus manifeste est l'ictère, d'ailleurs toujours peu foncé. Même dans cette forme la mort n'est pas fatale.

b) NÉPHROPATHIES SIMPLES

A l'opposé de ces néphrites graves on connaît quelques cas de néphropathies simples post-transfusionnelles. Dans certaines observations il s'agit seulement d'albuminurie transitoire observée après la transfusion. Dans d'autres, peut-être un peu plus fréquentes, on observe une ou plusieurs hématuries dans les jours qui suivent la transfusion, puis tout rentre dans l'ordre. Dans un cas comme dans l'autre, les différentes épreuves faites ne montrent pas d'altération de la fonction rénale.

Ces faits appellent une observation importante : ils sont rares, du moins ils sont rarement signalés. Nous croyons que cela tient à leur bénignité. Il est certain que dans les formes les plus frustes ils passent complètement inaperçus. Des recherches faites systématiquement après les transfusions les mieux supportées permettraient probablement d'en déceler un nombre plus grand qu'on ne peut croire d'après les observations publiées.

D) Accidents associés.

Toutes les formes de complications rénales de la transfusion peuvent s'accompagner :

d'urticaire,
d'érythème,
d'œdème fugace,
de douleurs articulaires,
de purpura parfois hémorragique.

Ces signes ont en commun leurs caractères fluxionnaire, mobile, transitoire, et l'absence totale de séquelles.

Il convient d'insister sur le fait que ces signes se retrouvent dans les néphropathies post-transfusionnelles, comme dans les néphrites chimiques et comme dans les accidents de la chimio thérapie en général. Ils prennent aussi une véritable signification pathogénique.

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On sait que nous ne possédons qu'un nombre restreint de documents anatomo-pathologiques, se rapportant aux accidents rénaux de la transfusion. Aucun, évidemment, ne peut se rapporter aux douleurs lombaires, aux hémoglobinuries, aux néphropathies simples.

Les pièces anatomiques étudiées sont par définition des pièces de néphrites anuriques. Une seule est une pièce de biopsie, bien étudiée dans la thèse de M^{lle} HERR ; elle présente malheureusement l'inconvénient de ne comporter, d'une part, « qu'une faible partie de substance corticale du rein, sans aucune trace de médullaire » et d'autre part, de présenter des lésions importantes de néphrite ancienne qui ne permettent pas d'interpréter avec certitude les lésions fines observées.

Une pièce a été prélevée huit heures après la mort, donc déjà trop tard. Toutes les autres sont des pièces d'autopsie qui montrent d'une manière générale des

reins augmentés de volume, parfois marbrés de taches rouges, souvent congestionnés, et, microscopiquement la présence, dans les tubes excréteurs, de coagulums, qui paraissent présenter les réactions de l'hémoglobine ou même de débris d'hématies. Quant aux glomérules ils paraissent gonflés et distendus. Il est à peu près impossible de trouver un document permettant d'étudier la structure cellulaire. La présence de débris hémoglobiniques dans les canaux excréteurs avait suggéré aux auteurs que la néphrite était due à un blocage mécanique du rein par ces débris ; cette conception a semblé depuis insuffisante, étant donné que sur les pièces l'obstruction des canalicules est toujours partielle et que dans l'hémoglobinurie il se fait une élimination autrement importante d'hémoglobine, par le rein, sans anurie.

Nous avons voulu obtenir des pièces anatomiques exemptes de lésions cadavériques et nous permettant d'étudier avec précision les modifications rénales. Malheureusement nous avons échoué jusqu'ici dans ces recherches dans les conditions suivantes :

Nous avons choisi comme animal d'expérience le lapin. Nous avons utilisé au laboratoire de l'hôpital Broca, du sang étranger, le sang humain mais non hémolysé.

Nous utilisions des lapins de 1.500 à 1.800 grammes.

Sur une série de 9 lapins, 3 paraissent avoir succombé par suite de l'injection intra-veineuse d'une quantité excessive de sang. Dans ces 3 cas, la mort est survenue en quelques secondes.

Quant aux 6 autres lapins, notons que le plasma de certains présentait un pouvoir agglutinant, assez faible d'ailleurs, pour les globules qu'on leur injectait. Deux d'entre eux succombèrent en quelques minutes, après avoir présenté de la paralysie du train de derrière et quelques crises convulsives.

Les 4 derniers ne présentèrent absolument aucune réaction et, en particulier, ils n'éliminèrent jamais d'albumine. Ils sont encore vivants cinq semaines après l'injection et nous nous proposons d'examiner leurs reins ultérieurement.

Au point de vue physio-pathologique, le sérum des lapins qui ont succombé n'avait pas un pouvoir agglutinant spécial à l'égard des globules qu'on leur injectait. L'un d'entre eux avait même un sérum absolument sans action.

Il semble bien que, même chez les lapins, un état de prédisposition individuelle soit nécessaire pour qu'un accident donné se réalise.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie des accidents rénaux de la transfusion ne fait de doute actuellement pour personne : ils relèvent de l'*incompatibilité du sang transfusé*. Néanmoins, l'étude attentive de l'homonocivité montre que cette explication, satisfaisante pour la grande majorité des cas, ne répond pas à tous. Il reste un petit groupe de faits pour lesquels l'explication est en défaut, ce sont les accidents survenant après transfusion de sang sûrement compatible. Ces accidents se comptent.

Peut-on considérer actuellement le problème de la compatibilité des sangs comme résolu par la connaissance des quatre groupes sanguins classiques ? Tout porte à croire qu'il en est ainsi. Néanmoins, il existe à l'intérieur même des groupes tels qu'ils sont définis actuellement des subdivisions que l'on ne peut mettre en évidence que par des procédés minutieux et quelquefois fort lents de laboratoire. Ces subdivisions, *les sous-groupes*, peuvent être décelés en effet soit par le procédé maintenant classique de

la saturation des agglutinines, soit par l'intermédiaire d'animaux que l'on sensibilise à des globules d'un type donné et dont le sérum devient ainsi capable de dépister les globules de ce même type. Déjà la nature particulière de ces moyens d'exploration montre que ces sous-groupes ont une valeur très différente de celle des groupes classiques. D'autre part, rien jusqu'à présent dans la clinique ne laisse prévoir que la connaissance de ces sous-groupes si utile dans le domaine de la médecine légale par exemple puisse vraiment apporter une solution à l'étude des problèmes de la compatibilité ou de l'hémonocivité. En particulier, les accidents imputés jusqu'ici à des sangs sûrement compatibles ne semblent pas relever des sous-groupes. L'accumulation des observations — qui trancherait cette question — est lente et difficile.

* * *

Il convient de rappeler que ces discussions n'envisagent comme étiologie que la nocivité des globules du donneur. Peut-on penser à la nocivité du plasma du donneur ? Cette hypothèse maintes fois soutenue et particulièrement à l'occasion des transfusions massives, pourtant aussi bien supportées que les petites, ne paraît pas devoir être retenue puisque l'immense majorité des accidents semblent liés effectivement, expérimentalement, en quelque sorte, aux propriétés globulaires. De plus, l'inocuité des injections de plasma, et les accidents observés à la

suite de transfusions de globules lavés sont de nouveaux arguments en faveur de l'origine globulaire.

*
* *

D'autre part, peut-on considérer qu'il existe de mauvais donneurs, nous voulons dire de mauvais donneurs universels ? Les vérifications faites montrent qu'il n'existe pas de mauvais donneurs, les sujets qu'on a considérés ainsi étaient habituellement de faux IV/O dont les hématies n'avaient pas été éprouvées par le sérum IV/O. Vérification faite, il s'est agi presque toujours de sujets III/B dont les globules sont souvent difficiles à agglutiner par le sérum II/A. En résumé, ce sont là encore d'authentiques accidents par incompatibilité.

Cependant, il existe quelques faits, rarissimes il est vrai, où le sang injecté était parfaitement compatible, soit que la règle des groupes ait été respectée, soit même que le donneur ait été du même groupe que le receveur.

La rareté de ces faits est telle, qu'en pratique, on peut considérer que la compatibilité des sangs est suffisamment établie par la détermination du groupe sanguin. Nous verrons que ceci n'interdit pas de rechercher directement la compatibilité des deux sangs mis en présence. Ce moyen s'avère d'ailleurs peu fidèle, utile seulement quand il interdit la transfusion.

Une remarque s'impose quand on observe des acci-

dents rénaux quels qu'ils soient, que le sang soit incompatible (ce qui est la règle) ou que le sang soit compatible (ce qui est la grande exception) ; les accidents observés sont superposables et cela même sous le rapport de la gravité.

Ce fait montre que si du point de vue étiologique le rôle de l'incompatibilité sanguine domine du haut le problème, du point de vue pathogénique il n'y a peut-être pas de différence fondamentale entre les deux ordres de faits ou du moins existe-t-il entre eux de nombreux points de contact.

Cette étiologie étant admise, les accidents rénaux post-transfusionnels posent deux ordres de problèmes :

Quelle est, d'une part, leur nature ? Ont-ils une situation nosologique spéciale ?

Quels sont, d'autre part, les moyens que l'on peut préconiser :

a) Pour les éviter ?

b) Pour les traiter si néanmoins ils surviennent ?

VI

NATURE DES ACCIDENTS RÉNAUX ET PARTICULIEREMENT DES NÉPHRITES DE LA TRANSFUSION

L'analogie — pour ne pas dire l'identité — des circonstances dans lesquelles surviennent les accidents rénaux de la transfusion sanguine, permet de supposer pour tous ces accidents une pathogénie commune. Nous allons la discuter particulièrement pour les néphrites post-transfusionnelles. Celles-ci sont, en effet, les accidents les mieux caractérisés, et leur sémiologie est la plus complète. L'étude de la nature des autres accidents rénaux post-transfusionnels comporterait des discussions exactement comparables.

*
* *

Les néphrites post-transfusionnelles s'apparentent aux néphrites chimiques et médicamenteuses :

1^o Par leur aspect clinique : dans la majorité des cas, il s'agit de néphrites anuriques, sèches, azomé-

tiques ; d'évolution progressive et souvent fatale en un délai qui est voisin de 2 à 3 semaines ;

2^o Par leur physiopathologie :

— leur évolution est, en effet, marquée par une crise hydrique indépendante du rétablissement des autres fonctions rénales ;

— l'azotémie y est croissante et la baisse de la R. A. progressive.

Ce dernier fait paraît assez fréquent. Il est retrouvé constamment par les expérimentateurs dans les néphrites chimiques et cliniquement est un symptôme important de la néphrite mercurielle par exemple (RATHERY) ;

— l'élément spasmodique paraît, au moins d'après les expériences de HESSE et FILATOV, être l'élément initial de la néphrite transfusionnelle. C'est pour VOLHARDT un élément capital des glomérulo-néphrites que réalisent habituellement les néphrites chimiques ;

3^o L'élément anatomique lui-même serait identique dans les deux cas, à vrai dire, les examens histologiques probants sont encore peu nombreux. La belle observation n^o 1, de DE GOWIN et BALDRIDGE, qui plaide exactement dans ce sens est d'autant plus intéressante qu'il s'agit de sang sûrement compatible.

Si ces néphrites sont comparables aux néphrites chimiques, sont-elles pour cela identiques aux néphrites toxiques ? M. FAURE-BEAULIEU, dans son livre tout récent, intitulé *Néphrites toxiques aiguës*, croit pou-

voir les y rattacher. Il s'abrite derrière l'autorité de G. H. ROGER pour ne pas essayer de définir d'une manière plus précise la notion d'intoxication. Par contre, nous emploierons la division proposée par notre Maître, le D^r TZANCK, qui distingue les phénomènes d'intolérance des phénomènes toxiques.

Un phénomène toxique proprement dit est défini par la nature du poison, par la dose efficace du poison, qui, à peu de choses près, est la même pour tous les individus d'une même espèce ; par la lésion, qui dépend du poison, de sa nature, de sa concentration, de la durée de son application ; par son évolution qui est régulièrement progressive.

Les phénomènes d'intolérance sont déclenchés par une substance quelconque et à une dose quelconque, souvent même à une dose infime. Ces phénomènes sont définis par la réaction qui les exprime, ou pour mieux dire par le sujet qui leur donne naissance. Leur évolution se fait par crise. Ils s'accompagnent des stigmates cliniques et humoraux de l'hypersensibilité.

Dans le cas particulier des néphrites transfusionnelles, celles-ci s'écartent par bien des points des néphrites toxiques :

— Il n'y a pas de relation simple entre la dose du sang injecté et l'importance de l'accident. La dose de sang injecté ne commande la gravité de l'atteinte rénale que d'une manière secondaire, tantôt les accidents peuvent éclater pour une petite dose, tantôt ils n'éclatent que pour une forte dose de sang. Ce

n'est qu'approximativement que l'on peut dire que les accidents les plus graves sont observés après l'injection de fortes doses de sang.

— Il n'y a pas de relation spécifique entre les signes de l'accident et la nature du corps injecté. La sémiologie est commune à bien des néphrites, en dehors des anamnestiques elle ne permettrait pas de faire le diagnostic de la cause des accidents. Elle est d'ailleurs variable selon les sujets pour une même quantité de sang injecté. La néphrite transfusionnelle peut, semble-t-il, guérir sans séquelle chaque fois que la réaction qui lui a donné naissance n'est pas trop durable.

Enfin les néphrites transfusionnelles s'apparentent surtout à un groupe particulier des néphrites chimiques, celles que TZANCK a individualisées sous le vocable de néphrite d'intolérance ;

— elles ont pour équivalent fréquent l'hémoglobinurie post-transfusionnelle dont le caractère réactionnel est bien établi ;

— elles peuvent être accompagnées d'érythème, d'œdèmes fugaces, d'urticaires, d'arthralgie dont le caractère réactionnel est quasi-évident ;

— enfin nous tirons argument de la possibilité de néphrites succédant à la transfusion de sang sûrement compatible, voir de groupe identique et ayant, exactement, les mêmes signes cliniques que les néphrites succédant à la transfusion de sang incompatible.

Les accidents rénaux des sangs compatibles et in-

compatibles n'étant séparés que par une différence de fréquence énorme et par des nuances cliniques infimes peuvent être, dans les deux cas, considérés comme des accidents d'intolérance où le facteur terrain joue un rôle essentiel. Il est puissant et collectif dans le cas des sangs incompatibles, moins fort et individuel dans le cas des sangs compatibles.

VII

PROPHYLAXIE

A) La prophylaxie de ces accidents est avant tout liée au CHOIX D'UN BON DONNEUR.

Nous passons sur certaines observations où on a transfusé en connaissance de cause un sang incompatible. Dans d'autre, l'urgence était telle (?) que l'on n'a pas pris le temps de faire le groupe sanguin et que l'on a transfusé le sang du premier sujet que l'on a eu sous la main. Ces faits ne devraient pourtant plus s'observer depuis la connaissance des méthodes rapides et sûres de détermination du groupe sanguin.

Il convient d'étudier ce qui se rapporte aux mauvais groupes, aux incompatibilités véritables. Dans ces cas, habituellement les sangs sont réputés compatibles et ce n'est qu'après l'accident qu'on découvre qu'ils étaient en réalité incompatibles. On a voulu expliquer ces faits de façons différentes :

- a) par le changement de groupe du donneur,
- b) par une mauvaise détermination du groupe,
- c) par l'emploi d'épreuves directes défectueuses.

a) *Nous insisterons sur le problème des changements de groupe.* — En réalité, il n'y a plus beaucoup d'auteurs pour défendre cette manière de voir. La stabilité du groupe sanguin est généralement admise. Nous avons personnellement vérifié la stabilité du groupe sanguin chez les donneurs du Centre de Transfusions de l'Hôpital Saint-Antoine :

260 donneurs examinés à un an d'intervalle n'avaient pas changé de groupe ; 200 donneurs examinés à deux ans d'intervalle n'avaient pas changé de groupe ; 120 donneurs examinés à trois ans d'intervalle n'avaient pas changé de groupe.

Dans notre entourage personnel un certain nombre de sujets dont nous connaissons le groupe sanguin depuis 8 ans et plus sont toujours du même groupe.

Nous n'avons pas observé personnellement un seul cas de variation de groupe sanguin. Nous considérons les observations de changements de groupe publiés jusqu'à ce jour comme entachées d'erreur à l'origine. La première détermination faite, dans des conditions d'urgence le plus souvent, est fausse. Ceci tient habituellement à la mauvaise qualité des sérums étalons employés. L'absence d'accidents immédiatement consécutifs à cette première transfusion est un argument qu'on a souvent fait valoir. En réalité, c'est un argument négligeable car, si l'incompatibilité explique les accidents, l'accident n'est nullement fatal et nous possédons de nombreuses observations de transfusions de sangs sûrement incompatibles très bien supportées.

La stabilité du groupe sanguin est établie :

1^o Par l'absence de variations des groupes sanguins rigoureusement déterminés ;

2^o L'étude de la transmission héréditaire mendélienne des caractères du groupe qui s'est révélée absolument conforme aux prévisions. Elle n'est possible que si les groupes sont stables ;

3^o Cette notion de stabilité s'est également révélée sûre et fructueuse en médecine légale où elle permet de fournir des renseignements dans la recherche de la paternité. La stabilité du groupe sanguin apparaît en biologie comme une règle sans exception. Dans tous les cas où on a été porté à croire à un changement de groupe et où on a pu vérifier les sérums témoins, les procédés employés, et réexaminer les sujets eux-mêmes, chaque fois, on a établi qu'une erreur de technique était à l'origine de la prétendue variation.

b) *Les difficultés de détermination du groupe sanguin sont ensuite à retenir.* — Cette détermination peut, dans un bon nombre de cas, être délicate à faire avec certitude, elle peut nécessiter l'emploi comparatif de plusieurs séries de sérums étalons, elle nécessite *toujours* l'emploi du sérum O (ce n'est qu'exceptionnellement qu'on est contraint d'utiliser des globules étalons). Comme on voit, on comprend que dans un cas difficile, fait d'extrême urgence, une erreur puisse se commettre. Ceci est un excellent argument en faveur de l'utilisation systématique des donneurs universels. Nous possédons, en effet, un nombre important d'observations où l'accident ré-

sulte d'une erreur dans la détermination du groupe du receveur. Par prudence on veut faire une transfusion avec un donneur de groupe identique et ainsi survient l'accident. Ceci montre toute l'importance de la détermination préalable du groupe sanguin en dehors des conditions d'urgence et justifie bien l'emploi des donneurs universels.

c) *Il nous reste à envisager, comme cause déterminante des accidents les plus graves, les épreuves directes.* — Elles nous paraissent à l'origine des cas de mort de SICARD et BONNET, INGELBRECHT et SNOECK, IRSIGLER, etc. Kurt RUDEL, qui emploie systématiquement ces épreuves a observé, quatre cas de mort sur 95 transfusions.

L'épreuve dite de Nurnbeger est celle que certains auteurs ont défendue en France. Elle est encore appelée épreuve des trois gouttes. Elle consiste à mélanger dans une goutte de citrate de soude, une goutte de sang du receveur et une goutte de sang du donneur éventuel. Elle est particulièrement dangereuse. Au laboratoire de la Transfusion Sanguine d'Urgence avec A. Paris, nous avons multiplié ces épreuves :

Nous choisissons des sangs sûrement incompatibles que nous mettions en présence selon la technique préconisée. Nous avons essayé de plus diverses variantes.

L'épreuve qui aurait dû être positive à tous coups était négative 52 fois sur 54, soit dans 96 % des

cas. Même quand elle était positive, elle était difficile à interpréter.

On a appelé cette épreuve, épreuve de la sécurité maxima. En réalité, elle ne dévoile pas les incompatibilités pourtant certaines, c'est l'épreuve de l'insécurité maxima.

Ces critiques ne s'adressent pas à *l'épreuve directe selon Jeanbreau*, dans laquelle les globules sont séparés de leur plasma propre. Elle consiste à mettre en présence sérum ou plasma du receveur et globules du donneur — sérum ou plasma du donneur et globules du receveur. Cette épreuve, lorsqu'elle est positive, a une valeur absolue. Dans quelques cas néanmoins, l'agglutination peut être douteuse car le sang que l'on étudie peut présenter un plasma ou un sérum pauvre en agglutinine. C'est la seule critique que l'on puisse faire de cette épreuve avec les difficultés techniques qui résultent de la nécessité de séparer plasma et globules et la perte de temps que cette manipulation entraîne.

L'épreuve biologique d'Oehlecker est d'une technique toute différente quoiqu'elle n'ait, elle aussi, de valeur que lorsqu'elle est positive. Elle consiste dans l'injection préalable de quelques centimètres cubes de sang d'un sujet choisi comme donneur. On surveille le receveur et si aucune réaction ne se produit on admet qu'on a donné une preuve « biologique » de la compatibilité des sangs en présence. Il est évident que dans le cas de coma ou d'un sujet aux réactions désordonnées cette épreuve est sans valeur,

voire impossible à faire. D'autre part, même chez les sujets les plus conscients, et les mieux capables de préciser leurs sensations, on sait quel retard peuvent présenter les réactions rénales dans leurs manifestations et que même la douleur lombaire, le plus fréquent des signes d'alarme, peut complètement manquer alors que surviendra ultérieurement une néphrite caractéristique, aussi considérons-nous cette épreuve comme absolument condamnable.

D'autres épreuves ont été essayées pour établir par des voies différentes la tolérance du receveur pour le sang du donneur.

Dans la seule observation où l'on ait essayé pour cela des tests intra-dermiques, ceux-ci restèrent négatifs (DE GOWIN et BALDRIDGE). Il s'agissait d'une observation de transfusion de sang sûrement compatible (d'après les épreuves usuelles). Elle fut suivie de mort après anurie.

L'emploi des globules lavés ne paraît pas être non plus d'un grand secours prophylactique et il ajoute des risques nouveaux.

Il paraît en être de même du sang conservé, malgré les expériences favorables de HESSE et FILATOV. D'ailleurs, les premières observations de JUDINE laissaient apparaître une mortalité impressionnante. En France, les expériences et observations que poursuivent actuellement JEANNENEY et VIERROZ, de Bordeaux, apporteront une contribution essentielle à l'étude de la question.

Dans les cas d'urgence L'ÉPREUVE DE BETH VIN-

CENT est l'épreuve de choix, étant entendu que les sérums étalons employés sont bons. Cette épreuve faite, les chances d'accidents deviennent exceptionnelles. Néanmoins, on tiendra le plus grand compte des réactions du malade. Souvent celles-ci sont précoces, aussi la transfusion étant commencée lentement et suspendue ou même arrêtée à la première alerte, les accidents seront-ils limités autant qu'il est possible dans leur nombre et dans leur importance.

B) SURSENSIBILITÉ DU RECEVEUR

Peut-on maintenant envisager des moyens d'éviter les accidents après transfusions de sang sûrement compatible. La difficulté est extrême, car ici il n'existe aucun test commun capable de dépister les sujets qui donneront une réaction. Il ne faut pas oublier en effet, qu'ici, la cause primordiale de l'accident est la susceptibilité du receveur. Dans une certaine mesure ces accidents peuvent être prévus. On sait, en effet, que les malades qui sont sujets aux migraines, à l'asthine, à l'urticaire feront plus facilement ces accidents sous des influences quelconques. Ils pourront faire, à titer d'équivalent, en quelque sorte, de l'hémoglobinurie, de l'anurie même.

Pour éviter ces accidents, il ne faut pas employer de donneurs présentant des tares morbides analogues et aussi éviter l'emploi de donneurs ayant subi des

injections de sérum de cheval. Pour notre part, chez un malade, grand anémique, asthmatique, que nous avons transfusé, sous la direction du professeur RATHERY, nous avons observé, malgré les précautions les plus grandes, des incidents dramatiques mais bénins.

En résumé, il est facile d'éviter les accidents d'incompatibilité, mais il est extrêmement difficile d'éviter les accidents des transfusions de sang compatible que l'on pourra toutefois prévoir dans un nombre important de cas.

VIII

TRAITEMENT

Le traitement des accidents rénaux de la transfusion sera envisagé diversement selon l'accident en cause.

Nous avons vu que les douleurs lombaires cessaient habituellement spontanément et qu'elles étaient rarement justiciables de la morphine. Nous avons insisté sur la nécessité de ne pas poursuivre une transfusion chez un malade à qui on vient de faire une injection de morphine. De même, nous avons signalé le danger de faire une transfusion chez un malade à qui on vient de faire une injection de morphine quelle qu'en soit la cause. On peut y être obligé ; c'est là qu'il faudra être absolument sûr de la compatibilité du sang du donneur.

L'hémoglobinurie post-transfusionnelle n'exige également qu'une thérapeutique discrète. Le repos au lit est nécessaire ; il est le plus souvent exigé par l'affection qui a nécessité la transfusion. On évitera également chez de tels malades de donner les médicaments capables de favoriser l'hémoglobinurie. Le

plus souvent la guérison surviendra presque spontanément et ne laissera pas de séquelles.

Le traitement des néphropathies simples sera dans la règle un traitement essentiellement diététique. Le malade sera maintenu au repos, au régime lacté, et moins on prescrira de médicaments pour de tels sujets, meilleurs seront les résultats.

En réalité, tout l'intérêt du problème thérapeutique est concentré sur les néphropathies à forme anurique.

Le traitement de ces syndromes sera envisagé à deux moments différents de leur évolution.

A) *A la phase anurique.*

B) *Au moment où la diurèse reprend.*

A) *A la phase anurique.*

a) On luttera contre la déshydratation consécutive aux vomissements et à la diarrhée, en faisant boire ces malades, par petites ingestions fractionnées, de l'eau lactosée, à raison de 40 à 50 grammes de l'actose par litre. Souvent on ne peut faire boire ces malades ; on est alors obligé d'avoir recours aux injections sous-cutanées d'un sérum glucosé isotonique ou au goutte à goutte rectal.

b) On s'efforcera de rétablir la diurèse. Les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique

sont maintenant classiques. Elles ont été proposées par un certain nombre d'auteurs, notamment ROCH de Genève. RATHERY et BOUCHERON ont montré qu'elles pouvaient être dangereuses dans les anuries secondaires à des lésions rénales graves. RATHERY les préconise dans les anuries réflexes, et il semble que la participation nerveuse dans les anuries de la transfusion ne soient pas discutables.

c) Contre les défaillances cardiaques on instituera un traitement symptomatique calculée d'après la réaction du cœur.

d) On s'efforcera de lutter contre le bouleversement humoral que présente ces malades.

Nous sommes sans action sur l'azotémie progressive.

Par contre, la rechloruration du sujet peut être tentée. Quels signes permettent d'affirmer la déchloruration ? On sait qu'il ne faut accorder qu'une créance bien relative aux renseignements fournis par l'examen des chlorures sanguins. On retiendra comme des symptômes de bonne valeur les vomissements et la diarrhée, surtout quand ils arrivent à dépasser le volume des liquides absorbés, sans toutefois que ces symptômes suffisent à eux seuls à imposer la rechloruration. Quand on s'y décidera, on aura recours aux injections sous-cutanées de la solution chlorurée sodique à 9 pour 1000. L'injection du sérum hypertonique intra-veineuse peut être considérée comme dangereuse ou en tous cas comme délicate à manier. En tout cas, il faut être très prudent et ne rechlo-

rurer que par doses progressives, jamais par doses massives.

L'acidose sera combattue au moyen d'injections intra-veineuses de bicarbonate de soude, en solution isotonique.

B) *Quand survient la crise hydrique*, la thérapeutique sera modifiée.

a) On s'efforcera de faire boire le plus possible le malade ; il est important que la quantité de liquide à éliminer soit suffisante.

La rechloruration sera poursuivie et *son effet sera contrôlé* par dosage des chlorures dans l'urine des 24 heures.

Les médicaments diurétiques, comme la théobromine ou la scille, pourront être utilisés prudemment et d'ailleurs assez tardivement. Ce n'est pas par des excitations désordonnées qu'on peut contraindre un rein à sécréter.

Des traitements nouveaux ont été préconisés. Nous les citons : tel est le traitement radiothérapique, sous formes d'irradiations faibles ; tel est encore le traitement diathermique en application sur la région lombaire. Ces traitements expérimentés dans des néphrites infectieuses ou chimiques trouvent les mêmes indications dans les néphrites transfusionnelles et, il faut bien le dire aussi, les mêmes résultats médiocres.

*
* *

C) *Quant au traitement chirurgical* (décapsulation ou néphrotomie), sa valeur paraît pouvoir être discutée à la lumière des expériences des auteurs russes et italiens, faites spécialement en vue du traitement de la néphrite transfusionnelle.

Les bases physio-pathologiques du traitement des néphrites transfusionnelles ont été, en effet, notablement modifiées par les expériences récentes faites en Russie par FILATOV d'abord seul, puis en collaboration avec HESSE, et en Italie par ROSARIO GRASSO et ROSSI. Ces expériences ont d'ailleurs trouvé une justification dans certaines observations publiées en France. Ces observations montraient, à l'occasion de néphrites, d'autres causes, les possibilités vraiment intéressantes que l'on peut attendre de la transfusion qui, loin d'être contre-indiquée, peut rendre de réels services dans les néphrites en général et dans les néphrites aiguës en particulier.

I^o. — Les premières expériences de FILATOV établirent que la réinjection du sang hémolysé d'un individu donné, au même titre que l'injection de sang hétérogène, produisait de l'oligurie avec albuminurie et hémoglobinurie... Cet auteur ne faisait que reproduire au laboratoire les accidents rénaux de la transfusion.

Les expériences plus complètes de HESSE et FILATOV montrèrent que l'oligurie s'accompagnait d'une

chute de la tension artérielle et d'un spasme durable des artères rénales avec diminution de volume d'urine. Ils attribuèrent ces effets à une excitation de la région hypothalamique. D'autre part, ces auteurs — qui étaient préparés à ces études par des recherches antérieures sur la chirurgie du système neuro-végétatif — reprirent leurs expériences sur des animaux dont les reins étaient énervés. Ils mirent ainsi en évidence que l'énervation totale modifiait considérablement les résultats des expériences primitives, elle empêche le spasme des artères rénales et l'oligurie. La décapsulation réalisant seulement une énervation partielle reste inefficace. Au congrès de Moscou (1932), VISNEWSKI a proposé, contre ce spasme, l'infiltration anesthésique de la loge rénale.

II^o. — GRASSO a étudié dans le même but :

A) *L'anesthésie des plexus rénaux.*

B) *La rachi-anesthésie haute.*

Il emploie la technique suivante sur la chienne :

A. — 1^o Sous anesthésie générale, cystotomie, puis cathétérisme à ciel ouvert des deux urètres de façon à s'assurer des fonctions des deux reins.

2^o 2 à 3 jours après, sous anesthésie générale, recueil des urines séparées ; puis à ciel ouvert, anesthésie d'un pédicule rénal et infiltration novo-caïnique de l'atmosphère péri-rénale du même côté. On recueille de nouveau les urines séparées.

Au bout d'une demi-heure, injection intra veineuse de sang hémolysé, l'anesthésie générale étant arrêtée.

On continue à recueillir les urines jusqu'au lendemain.

B. — Dans un deuxième groupe d'expériences, GRASSO a employé la rachi-anesthésie haute, soit à la hauteur de la onzième dorsale.

Il conclut de la manière suivante :

1^o L'anesthésie uni-latérale du pédicule rénal entraîne une oligurie très légère et très transitoire ; mais après injection de sang hémolysé il n'y a aucune oligurie du côté anesthésie, contrastant avec l'oligurie importante du côté opposé.

L'anesthésie agit donc à peu près de la même façon que l'énervation rénale.

2^o Après rachi-anesthésie haute, l'injection de sang hémolysé n'entraîne aucune oligurie.

III^o. — Dans une autre série d'expériences, HESSE et FILATOV montrèrent que l'action du sang hémolysé pouvait être empêchée par *une nouvelle transfusion* faite précocement avec du sang sûrement compatible et, de préférence, conservé. Cette dernière thérapeutique, beaucoup plus facile qu'une énervation rénale, mérite, semble-t-il, d'être retenue.

Ainsi l'ensemble de ces recherches nous offre la possibilité d'essayer deux thérapeutiques nouvelles.

Un certain nombre d'arguments sont en faveur de l'énervation anesthésique du rein. D'une part, ce traitement paraît exactement adapté à la pathogénie des accidents ; et il ne paraît pas ajouter par lui-même

à l'action néfaste que le rein vient de subir. D'autre part, les arguments s'imposent assez facilement à notre esprit contre ce moyen thérapeutique : 1^o il semble résulter des expériences même de GRASSO que ce traitement paraît surtout avoir une action prophylactique ; 2^o il est mal aisé à réaliser ; la rachi-anesthésie haute qui paraît avoir donné de bons résultats aux cours des expérimentations est loin d'être sans dangers pour l'homme. Il convient de mettre en balance les dangers que court le malade du fait de sa néphropathie et, d'autre part, les risques inhérents à une rachi-anesthésie haute.

Envisageons maintenant la deuxième thérapeutique proposée, c'est-à-dire l'utilisation de la transfusion comme thérapeutique des accidents rénaux de la tranfusion.

Au premier abord, il est vraiment difficile d'admettre qu'une première transfusion ayant provoqué un accident, une deuxième l'enraye. On est d'ailleurs porté à croire que la nouvelle transfusion va aggraver les accidents anciens. Pourtant, l'observation montre que malgré les véritables préjugés que l'on peut avoir sur la question, la transfusion est loin d'être certainement nocive pour le rein — même malade.

En effet, il existe dès maintenant, dans la littérature médicale française, un nombre appréciable d'observations qui nous montrent l'action favorable

d'une transfusion sanguine au cours d'une néphrite aiguë, voir même d'une anurie.

En 1914, JEANBREAU publiait une observation que nous reproduisons qui est déjà un argument qui plaide dans ce sens. Il s'agit d'une femme qui vient de faire une anurie calculuse. L'anurie ayant cessé, elle fait des hématuries si abondantes et si répétées qu'il en résulte une anémie mettant ses jours en danger. Ainsi quelques jours après la fin d'une crise d'anurie, JEANBREAU fait une transfusion qu'il évalue à plus de 900 centimètres cubes. La malade guérit parfaitement.

Nous reproduisons également des observations de néphrites infectieuses aiguës paraissant avoir été influencées favorablement par la transfusion. Tel est le cas de l'observation de MONOD et KOURILSKY où la transfusion fut faite au décours d'une néphrite survenant au milieu d'un syndrome de septicémie à streptocoques.

Dans l'observation de LAEDERICH il s'agit d'une anurie avec hémolyse massive que les auteurs ne peuvent attribuer avec certitude à Papiol. Des transfusions itératives et particulièrement massives furent parfaitement supportées.

Nous reproduisons trois observations inédites de TZANCK où en pleine anurie la transfusion fut admirablement bien supportée et même suivie rapidement de la reprise de la diurèse.

Ces observations sont disparates, mais elles ont en commun le caractère aigu de l'atteinte rénale, presque

toujours l'aspect anurique que revêt cette atteinte et en résumé la tolérance avec laquelle les transfusions furent supportées.

Nous devons signaler, pour être complet, un point sur lequel insistent HESSE et FILATOV. Ces auteurs recommandent l'emploi de sang conservé qu'ils considèrent comme moins nocif que le sang frais. Ils indiquent même à ce sujet comme durée de conservation particulièrement favorable le chiffre de 12 à 14 jours. On sait que des expériences sur l'emploi du sang conservé sont faites actuellement en France par MM. JEANNENEY et VIERROZ. Pourtant les altérations du sang le mieux conservé sont précoces et profondes. Les leucocytes et les hémato blastses sont pour la plupart détruits en quelques jours. On est en droit de penser que cette destruction libère des substances nocives pour l'organisme. Aussi avant de souscrire aux conclusions des auteurs russes, pensons-nous qu'il est prudent de reprendre attentivement leurs expériences. Mais cette question mise à part, on voit que si la transfusion sanguine peut paraître un traitement paradoxal des accidents rénaux dans la transfusion, elle est pourtant établie sur des bases solides à la fois expérimentales et cliniques, qui nous autorisent à ne pas négliger une telle ressource thérapeutique au cours d'un syndrome que l'on peut encore maintenant considérer comme très grave.

Ces moyens, à peine sortis du laboratoire, méritent d'être expérimentés, sous la réserve qu'on ait pré-

sent à l'esprit qu'il s'agit là de thérapeutiques nouvelles, aux possibilités non encore définies, et qu'il reste infiniment plus avantageux, plus sûr, de s'attacher à réaliser une prophylaxie sévère par une détermination attentive des compatibilités sanguines et par une recherche minutieuse des susceptibilités individuelles.

OBSERVATIONS

HÉMOGLOBINURIES POST TRANSFUSIONNELLES

OBSERVATION I

A PROPOS DE DEUX CAS D'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE APRÈS TRANSFUSION SANGUINE, par Ed. JOLTRAIN (Extrait des comptes rendus de la *Société Française d'Hématologie*, Séance du 2 mars 1932, *Le Sang*, t. VI, n° IV, 1932).

Il s'agit d'une malade âgée de 70 ans, déséquilibrée, endocrino-sympathique depuis sa ménopause, mais ayant conservé jusqu'à ces dernières années, un excellent état général et une grande activité intellectuelle et physique.

Dans ses antécédents on ne relève rien de particulier sinon qu'une de ses sœurs a succombé récemment à une leucémie et que cette mort a déterminé chez elle un véritable choc émotif.

Cette malade présente une anémie très marquée.

Globules rouges, 2.370.000 ; globules blancs, 5.000 ; hémoglobine, 90 % ; polynucléaires, 80 % ; éosinophiles, 2 % ; mononucléaires, 14 % ; lymphocytes, 3 % ; f. de transition, 1 %.

On note une poikilocytose très considérable avec anisocytose, de nombreuses formes d'hématies en poires ou en lancettes, la présence de globules nains et surtout de glo-

bules géants; on ne trouve ni myélocytes ni hématies nucléées.

Par ailleurs, il n'y a pas de température, on ne découvre aucune cause infectieuse à cette anémie, la réaction de Wassermann comme la réaction de Vernes sont négatives; on constate seulement une constante d'Ambard assez élevée à 0,11 avec une urée du sérum normale et une légère cholestérinémie à 2 gr. 28.

On note en outre quelques troubles nerveux consistant surtout en sensation désagréable au bout des doigts, avec diminution du sens stéréognostique, mais sans phénomènes d'acrocyanose.

Le métabolisme basal accuse une augmentation sensible de la combustion en faveur d'une légère hyperthyroïdie + 24,7 %. Le réflexe oculo-cardiaque montre nettement une hyperexcitabilité sympathique, ainsi que le réflexe solaire et le réflexe pilo-moteur.

La malade est soumise à la méthode de Whipple, d'abord avec foie de veau, et ensuite avec extraits de foie, ainsi qu'à un traitement opothérapique ovarien, parathyroïdien hypophysaire et iodé.

Après une période d'amélioration notable, où les globules rouges remontent jusqu'à 3.200.000, la malade est reprise à nouveau d'amaigrissement, de fatigue générale, d'asthénie; les globules rouges diminuent à 2.000.000 et l'on décide alors de pratiquer une série de transfusions de sang.

Ces transfusions sont faites le 23 décembre, le 5, le 14, le 21 et le 28 janvier. On transfuse à la malade 250 centimètres cubes de sang d'un donneur appartenant au groupe IV. Ces transfusions sont admirablement supportées sans jamais déterminer aucun choc, les globules rouges remontent bientôt à 3.600.000, ayant augmentés progressivement. La malade est très améliorée, lorsque le 10 février on pratique une dernière transfusion de sang.

Le donneur appartient nettement à un groupe IV et nous agissons pour rechercher son groupe avec la technique ordinaire en ajoutant même pour être sûr d'éliminer les pseudo-agglutinations, une solution de kaolin au mélange des sérums 2 et 3 avec le sang du donneur.

La transfusion est commencée à 4 heures de l'après-midi, à l'aide de l'appareil de Jubé ; 80 grammes environ de sang ont passé, le donneur est évidemment très légèrement pâle, et sa pression diminue, en même temps que quelques sueurs froides apparaissent sur son front. Nous nous apprêtons à faire cesser la transfusion, lorsque brusquement, la malade transfusée, qui décrit merveilleusement ses sensations, se plaint d'une sorte de poussée congestive au visage, en même temps que celui-ci *s'illumine brutalement*, puis la malade se plaint de ressentir une douleur atroce au niveau de la région lombaire.

Déjà l'aiguille et le trocart sont retirés des deux veines, le donneur transporté dans une salle voisine et nous pratiquons à la malade une injection d'adrénaline tout en examinant son sang et sa pression artérielle. La baisse de cette dernière de 16 à 9, la chute des leucocytes, la coagulation beaucoup plus rapide du sang nous accuse déjà un choc hémoclasique considérable, comparable en tous points à celui observé dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, par MM. Widal, Abrami et Brissaud, après avoir placé les mains du patient dans l'eau glacée.

Le tableau clinique prend une allure de plus en plus dramatique, le pouls faiblit, le cœur aussi, à la rougeur initiale du visage succède une grande pâleur ; la malade, tout en se plaignant vivement de douleurs atroces dans la région des reins, est prise d'envie de vomir et a deux ou trois vomissements bilieux, légèrement teintés de sang ; 15 minutes après les douleurs lombaires persistent toujours avec la même intensité, puis survient un grand frisson, avec claquement de dents et tremblement des mains. La

malade accuse une forte envie d'uriner, et nous apercevons des urines déjà teintées 20 minutes après la transfusion. La pression artérielle, les leucocytes, l'index réfractométrique continuent à baisser. Nous prenons du sérum de la malade et voyons, en le faisant agir sur les globules de la malade et sur des globules sains, que le phénomène de Donath et Landsteiner est positif, exactement comme dans l'hémoglobinurie paroxystique essentielle *a frigore*.

Au bout d'une heure les douleurs disparaissent aussi brutalement qu'elles sont apparues, le sang redevient normal, mais la malade présente des phénomènes intéressants et qui ont été décrits dans l'attaque d'hémoglobinurie *a frigore* ; ce sont des douleurs articulaires, principalement au niveau des genoux, et quelques placards d'urticaire généralisés sur tout le corps.

L'hémoglobinurie persiste pendant 4 à 5 heures environ, puis les urines redeviennent claires, sans albumine et tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION II

Dans le second cas il s'agit d'une malade qui vient nous consulter, ayant été vue par plusieurs ophtalmologistes pour des hémorragies récidivantes du vitré et de la rétine.

Tous nos collègues, Chaillou, Coutela, Lagrange, Velter ont conclu au rôle de l'état général dans la plupart des troubles observés et à l'action probable d'une infection au début que les uns pensaient être de nature spécifique et les autres de nature bacillaire.

Agée de 36 ans, née à terme, de parents bien portants, elle a été réglée à 10 ans et demi régulièrement, mais avec des règles douloureuses.

Elle eut à l'âge de 10 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu qui n'a duré que quelques jours sans grande

température, sans aucune lésion cardiaque, et elle n'a pas eu depuis de nouvelle crise.

Mariée à 20 ans, elle épouse un mari bien portant ; à 21 ans, elle a une grossesse bien supportée. Les couches sont normales et l'enfant est normal. A part quelques douleurs lombaires survenant au moment des règles et un léger œdème des jambes sans albuminurie, on ne note rien de particulier dans son histoire clinique.

C'est en septembre 1930 que la malade constate que son œil gauche est rouge, pense à la conjonctivite traumatique simple et voit Liégeard qui trouve une petite hémorragie au fond de l'œil gauche.

Elle voit ensuite Chaillous qui fait le diagnostic d'iritis, pense à une iritis spécifique et la traite en conséquence par cyanure de mercure, enesol et iodaseptine en injections intra-veineuses.

A chaque menstrue, des hémorragies nouvelles se montrent, les injections intra-veineuses de cyanure, qui d'ailleurs provoquent assez souvent de petits chocs, la font maigrir rapidement et la fatiguent sans produire aucune amélioration.

Au mois de février elle fait une fausse couche de deux mois, reste ensuite pendant six semaines sans avoir ses règles, puis a une nouvelle hémorragie rétinienne qui la prive complètement de la vue de l'œil droit, lorsque les règles réapparaissent. Elle voit à cette époque Coutela qui diagnostique une hémorragie du vitré avec de volumineux caillots en voie de résorption, une masse organisée, reliquats d'hémorragies anciennes, et, à l'œil gauche, des reliquats d'iritis et des troubles du vitré.

Au point de vue étiologique, il reste dans l'hésitation entre la spécificité et la bacillose.

Velter, qui voit la malade, pense à une lésion bacillaire peut être d'origine allergique.

Toutes les réactions de Wassermann se montrent nette-

ment négatives par la méthode de Bordet-Wassermann comme par les méthodes de Hecht, de Ronchese et de Vernes.

La réaction à la résorcine est également négative (0,13 au photomètre) ce qui plaide contre une idée de lésion tuberculeuse.

L'examen clinique auquel nous nous livrons nous montre qu'il s'agit en réalité d'une déséquilibrée endocrino-sympathique avec hypersensibilité, tendance à la dépression, légère tachycardie, tremblement des mains. Cependant le métabolisme basal est normal à 5,4.

Le réflexe oculo-cardiaque se montre nettement inversé, c'est-à-dire en faveur d'une hyperexcitabilité sympathique.

Le foie dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes, la rate n'est pas grosse, le toucher vaginal est normal, les régions ovariennes ne sont pas douloureuses ; toutefois on sent dans le cul-de-sac droit un ovaire légèrement scléro-kystique.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts, mais il n'y a aucune lésion du système nerveux.

L'examen du sang montre un état hémogénique non douteux avec retard marqué de la coagulation du sang et légère augmentation du temps de saignement. C'est ce dernier diagnostic qui nous incite à pratiquer chez cette malade une série de transfusions de sang de 100 à 150 centimètres cubes, qui ont pour effet d'augmenter la coagulabilité, de diminuer le temps de saignement et d'amener chez la malade une amélioration notable constatée par Chappé qui la suit au point de vue oculaire.

Lorsqu'on cesse les transfusions on voit immédiatement la coagulation à nouveau retardée et les hémorragies du vitré se reproduire, coïncidant toujours d'ailleurs avec la période des règles.

Nous avons l'habitude de pratiquer à cette malade des

transfusions de 100 centimètres cubes environ de sang, mais nous étant aperçus qu'avec de petites doses on obtenait d'aussi bons résultats sur la coagulabilité, nous continuons actuellement la même thérapeutique avec des doses de 20 à 30 centimètres cubes de sang à chaque transfusion nouvelle.

L'état se maintient identique avec toujours tendance marquée à l'amélioration.

J'ajoute que cette malade est une colloïdoclasique faisant assez facilement des chocs sous les influences les plus variées ; qu'elle est extrêmement sensible au froid et que l'exposition au froid ou la mise des mains dans l'eau glacée détermine chez elle un véritable choc hémoclasique, suivie d'urticaire, affection à laquelle elle est sujette. A différentes reprises, au cours de ces transfusions nous avons eu l'occasion d'observer ce phénomène, lorsque s'est produit le grand accès d'hémoglobinurie paroxystique qui fait l'objet de cette communication.

La malade avait amené son frère âgé de 30 ans, ayant toujours été bien portant et ayant eu une réaction Wassermann négative, qui désirait servir de donneur. Nous avons recherché quel était le groupe de ce jeune homme qui paraissait appartenir au groupe IV (1).

C'est à peu près au second envoi de sang dans la veine de la transfusée, c'est-à-dire après 10 centimètres cubes au Jubé, que la malade accuse les premiers troubles. Notons qu'un intervalle d'une 1/2 heure à peine va s'écouler entre le moment du premier malaise et celui où l'hémoglobinurie fait son apparition.

La première sensation accusée par la malade est une bouffée de chaleur au visage qui devient rouge et nous fait arrêter immédiatement la transfusion. Deux minutes

(1) De nouvelles expériences que nous avons faites sur le conseil de P. E. WEILL nous ont montré qu'il s'agissait en effet d'un donneur du groupe II, et qu'il pouvait y avoir dans ce cas « erreur de groupe ».

après la malade se plaint de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, puis, brusquement, elle accuse des sensations très douloureuses dans la région lombaire, violentes à la faire crier, ressemblant à de véritables crampes. Elle a en même temps la sensation de constriction douloureuse de l'épigastre, de l'abdomen et du thorax ; la respiration devient oppressée et la malade accuse une sensation d'étouffement et en même temps une soif intense et un état nauséux ; elle exprime une anxiété affreuse et parle de mort immédiate. Le tableau clinique est dramatique.

10 minutes après le début des accidents, la pression artérielle tombe de 14,8 à 10,7, les leucocytes de 8.000 à 4.000, l'index réfractométrique de 56 à 54, la coagulation du sang se fait beaucoup plus rapidement.

Il s'agit donc bien d'un choc hémoclasique, en tout comparable à celui qui se produit, comme l'ont montré Widal, Abrami et Brissaud dans la crise d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, et rapproche singulièrement de celle-ci la crise à laquelle il nous est donné d'assister.

20 minutes après le début des accidents, la pression tend à remonter, ainsi que les leucocytes. Au point de vue clinique, la malade continue à se plaindre de douleurs violentes dans les reins et tout le corps se couvre d'un érythème en apparence scarlatiforme, formant surtout de larges plaques au niveau de la poitrine, du cou et du visage. En même temps on note un aspect blafard et pâle, des mains qui font penser à un état de syncope locale, et quelques instants après les doigts deviennent violacés, ce qui éveille immédiatement l'idée d'un syndrome de Raynaud.

Cette association si curieuse de l'hémoglobinurie paroxystique et de la maladie de Raynaud a d'ailleurs été signalée autrefois par Hutchinson, et observée depuis par de très nombreux auteurs.

30 minutes après le début, des vomissements apparaissent nécessitant de grands efforts d'abord alimentaires

puis bilieux. L'éruption commence à disparaître lorsque quelques placards d'urticaire se montrent. La malade est prise d'envie d'uriner et les urines apparaissent nettement hémoglobinuriques. Elles contiennent de l'oxy-hémoglobine et de la méthémoglobine en grande quantité, un dépôt assez abondant et formé surtout d'urates de soude et d'une poussière brunâtre avec grains très ténus. Il n'y a pas d'hématies décolorées. On ne constate de cylindre ni hyalins ni granulés ; cependant, l'urée sanguine qui était de 0,30 les jours précédents monte à 0,50 et la constante d'Ambard qui était de 0,07 en juin dernier monte pendant la crise d'hémoglobinurie à 0,09, tandis que la réserve alcaline qui était de 60,2 descend à 54 brusquement.

Au bout d'une heure, le sang est redevenu normal, les phénomènes cliniques ont à peu près disparu, et, fait assez curieux, la vue redevient plus claire qu'elle ne l'a jamais été, sans que nous ayons pu, à notre grand regret, avoir à ce moment l'examen du fond d'œil. La crise d'hémoglobinurie dure de 11 heures 1/2 du matin à 10 heures du soir et le lendemain matin les urines sont à nouveau complètement claires. La malade se sent dans un remarquable état de bien-être avec une vue qu'elle prétend beaucoup plus claire.

Le plasma conserve cependant des caractères particuliers sur lesquels il nous semble intéressant d'insister : il contient, en effet, des autohémolysines vis-à-vis des propres globules de la malade et le phénomène de Donath et Landsteiner est nettement positif. On s'en aperçoit par le fait que le sérum de la malade mis au contact de globules normaux et au préalable refroidi dans la glace, hémolyse instantanément ces globules lorsqu'on le porte à l'étuve à 37°.

OBSERVATION III

HÉMOGLOBINURIE POST-TRANSFUSIONNELLE CHEZ UNE HÉPATIQUE (*Thèse de Stieffel, Paris 1928*).

Mme V..., 47 ans, entrée le 17 janvier 1926 pour un état hémorragipare avec subictère et fièvre.

Dans les antécédents on relève des habitudes d'éthylisme avoué. Un accouchement normal. Pas de stigmates de spécificité. Aucun antécédent hémorragique. Réglée à 15 ans, ménopause à 46 ans, règles très peu abondantes.

Quelques mois avant son entrée à l'hôpital, la malade a commencé à ressentir des douleurs dans les membres inférieurs : en même temps la démarche devenait de plus en plus difficile.

Parallèlement à ces troubles sensitifs et moteurs, sont apparus des symptômes témoignant de l'évolution d'une cirrhose du foie : troubles digestifs avec anorexie électorale pour les graisses : épistaxis importantes, gingivorragies, augmentation de volume de l'abdomen.

A l'examen on constate :

1^o des signes de polynévrite éthylique : douleurs spontanées, siégeant dans les membres inférieurs, hyperesthésie cutanée, douleur à la pression des masses musculaires, amyotrophie, diminution légère des réflexes achilléens, par rapport aux rotuliens. On note également du tremblement des extrémités, des cauchemars, etc...

2^o Des ecchymoses étendues, siégeant au membre inférieur gauche et se prolongeant jusqu'à la région lombaire et à la paroi abdominale ; d'autres siégeant au poignet gauche, à la région rotulienne droite. Il existe des pétéchies sur les jambes et les pieds.

3^o Une teinte subictérique généralisée, prédominant aux

conjonctives, avec urobilinurie, mais sans pigments biliaires vrais dans les urines.

4^o Des signes de cirrhose hypertrophique avec ascite : le ventre est augmenté de volume ; il existe une circulation collatérale sus et sous-ombilicale ; matité dans les flancs et à la région hypogastrique, mobile avec les mouvements de la malade. Le foie est gros et dur ; le bord inférieur déborde le rebord costal de trois travers de doigt. Le signe du glaçon est très net. La rate déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Le reste de l'examen donne des symptômes moins importants. Les bruits du cœur sont sourds à la pointe, souffle extra-cardiaque à la base. Tension artérielle : 15/7. Aux poumons on trouve des râles muqueux aux deux bases, surtout à droite. Les urines ne contiennent pas d'albumine ; la réaction de Gmelin est négative, mais on note la présence d'urobiline.

Le diagnostic clinique est, en somme, celui de cirrhose hypertrophique avec ascite et subictère. L'étiologie éthylique, attestée par la polynévrite des membres inférieurs paraît associée à une syphilis méconnue (réaction de Wassermann fortement positive dans le sang).

Examen du sang : G. R. 2.100.000, H. 45 %, V. G. 1,07, G. B. 9.000. Polynucléaires : 75 % ; éosinophiles : 2 ; mononucléaires : 20 ; lymphocytes : 1 ; myélocytes : 2.

Nombreuses hématies granuleuses.

Temps de saignement : 10 minutes 1/2, 5 minutes, 16 minutes.

Coagulation en 20 minutes, après sédimentation des 2/3. Bonne rétraction du caillot. Sérum très jaune.

Auto-agglutination des hématies, rendant impossible la numération des hématoblastes.

Résistance globulaire : (hématies déplasmatisées). Début de l'hémolyse : 6 p. 1000 ; hémolyse intense : 5 p. 1000 ; hémolyse totale : 3 p. 1000.

Pas d'hémolysine dans le sérum (ni auto, ni isolyne).

Cet examen de sang montre la nature hémolytique de l'ictère qui a les caractères, de l'ictère hémolytique acquis, décrit par Vidal, Abrami et Brulé.

Le 27 janvier 1926, on fait à la malade (groupe II) une transfusion de 250 centimètres cubes de sang d'une autre malade du service (M^{me} L...), groupe également II. Pendant l'injection, on ne constate aucun phénomène anormal, mais dans la soirée, quelques heures après la transfusion, la malade accuse un malaise général intense ; en même temps l'ictère augmente, et la température s'élève à 40°. Les urines présentent à ce moment une forte coloration rouge ; elles sont sédimenteuses et troubles. Elles contiennent une quantité importante d'albumine et la réaction de Meyer y est fortement positive. A l'examen microscopique du culot de centrifugation, il n'y a pas d'hématies. Cette hémoglobinurie persiste jusqu'au 3 février ; puis tout rentre dans l'ordre. L'examen direct de la comptabilité du sang de M^{me} V... et de celui de la donneuse fournit les résultats suivants :

RECHERCHE DES AGGLUTININES :

Plasma V	+	Hématies L	pas d'agglutination
Sérum V	+	Hématies L	pas d'agglutination
Plasma L	+	Hématies V	pas d'agglutination
Sérum L	+	Hématies V	pas d'agglutination

RECHERCHE DES HÉMOLYSINES :

1° A la température ordinaire :

Plasma V	+	Hématies V	pas d'hémolyse
Plasma V	+	Hématies L	pas d'hémolyse
Sérum V	+	Hématies V	pas d'hémolyse
Sérum V	+	Hématies L	pas d'hémolyse
Plasma L	+	Hématies V	pas d'hémolyse
Sérum L	+	Hématies V	pas d'hémolyse

2^o Réaction de Donath : négative

Le 10 février 1926, on refait une transfusion de 225 centimètres cubes de sang d'une autre malade du groupe II. Aucun incident au moment de l'injection et dans les heures qui suivent. Le lendemain, malaise général intense, douleurs lombaires, température à 40°. Les urines sont foncées, fortement albumineuses. La réaction de Meyer y est positive. Il n'y a pas d'hématies dans le culot de centrifugation.

La résistance globulaire rcherchée le 11 février, montre que le début de l'hémolyse se produit à 3,5 p. 1000 et l'hémolyse totale à 3 p. 1000.

Le 12 février, l'hémoglobinurie a complètement cessé,

Le 13 février, le début de l'hémolyse apparaît à 5 p. 1000, l'hémolyse est intense à 4 p. 1000, et totale à 3 p. 1000.

L'évolution se fit rapidement vers la mort (1^{er} avril), évolution marquée par : asthénie de plus en plus marquée, avec aggravation de l'ictère, apparition de nouvelles hémorragies, en même temps que s'accroissaient les symptômes d'insuffisance hépatique.

L'autopsie montra l'existence d'une cirrhose hypertrophique du foie, avec dégénérescence graisseuse ; et une rate très augmentée de volume, sans réaction très spéciale.

NÉPHROPATHIES POST TRANSFUSIONNELLES

OBSERVATIONS IV ET V

ANURIE MORTELLE A LA SUITE DE TRANSFUSIONS DE SANG.
INSUFFISANCE DE COMPATIBILITÉ. ELMER L. DE GOWIN
et C. W. BALDRIDGE (*The Am. jour. of the Med. sc.*,
n° 751, octobre 1934).

*(En fait la compatibilité, au sens classique du mot, est
ici certaine.)*

G. et B. signalent deux réactions fatales de transfusions
survenues en novembre 1933. Ils estiment que leurs re-
cherches font naître un doute sur la certitude des méthodes
usuelles d'examen des compatibilités.

CAS N° 1. — M^{me} E. A., âgée de 53 ans, vint à l'hôpital
en octobre 1931, atteinte de carcinome du col utérin et
d'une grave anémie secondaire. Le carcinome fut traité au
radium et par les Rayons X. La malade, dont le sang était
du groupe IV (Moss), reçut deux transfusions en une se-
maine de donneurs différents du groupe IV (S. G. W. et
C. W. G.). Il n'y eut pas de réactions fâcheuses. Deux
examens en 1932, et 3 en 1933, ne révélèrent aucune preuve
de néoplasme.

En mars 1933, la malade eut des pertes sanglantes qui
durèrent jusqu'en novembre, époque à laquelle elle revint
à l'hôpital à cause de sa faiblesse et de sa pâleur. De nou-

veau, aucune preuve de néoplasme ne put être trouvé dans le bassin ni sur le tractus gastro-intestinal. La peau de l'abdomen était sans élasticité et présentait beaucoup de veines dilatées. La muqueuse génitale était épaisse, sans élasticité et saignait facilement, par contre elle n'était pas ulcérée. On en conclut que le saignement était causé par l'irradiation. Il n'y avait pas d'acide chlorhydrique libre dans les sécrétions gastriques après injection d'histamine. Hémoglobine : 35 % (Sahli) ; érythrocytes : 3.250.000 ; leucocytes : 4.600 par centimètre cube. Il y avait quelques anisocytes et beaucoup de microcytes.

Octobre 20-1933. — Transfusion de 400 centimètres cubes de sang citraté par le donneur C. W. B. (Groupe IV Moss, sans épreuve croisée). La température rectale monta à 104° F, avec mal de tête, nausées et vomissements, mais sans jaunisse ni hémoglobinurie

Octobre 30. — Hémoglobine : 45 % (Sahli) ; érythrocytes : 3.550.000 ; leucocytes : 6.000 par centimètre cube. Après épreuve croisée satisfaisante avec le sang du donneur A. L. B. on donna à la malade 500 centimètres cubes de sang citraté. La transfusion fut suivie d'un léger frisson, température rectale 102-8° F ; jaunisse, albumine, et hémoglobine, mais pas d'érythrocytes dans l'urine.

Novembre 1. — Epreuve de résistance capillaire négative, temps de saignement (Duke) : 6 minutes ; temps de coagulations (méthode du tube capillaire), sang capillaire : 3 minutes, et sang veineux : 5 minutes ; « prothrombin time » (Howell) : 4 minutes. La résistance globulaire semble normale ; le caillot est normalement rétractile ; plaquettes sanguines (Van Allen) : 0,40 % par volume ; hématocrite (Van Allen) : 32 % ; hémoglobine (Newcomer) : 8 grammes.

TABLEAU 1. — *Etudes chimiques du sang et quantité d'urine*

1933	Urines	Urée sanguine	Acide urique	Créatinine	CO ² combiné	Chlore sanguin	
Oct. 30							Transfusion
Nov. 1							
Nov. 12							Transfusion
" 13	50						
" 14	400	79,4	6,6	4,0	35		
" 15	600	86,8	6,6	7,7	34,1	536	
" 16	35						
" 17	75	81,9	6,8	10			
" 18	85						
" 19	50	94,5		12	26,8	555	Cystoscopie
" 20	335	100	10	11,5			
" 21	?	102	9,6	12	24	555	

Novembre 12. — Hémoglobine : 70 % (Sahli) ; érythrocytes : 4.650.000 par centimètre cube. Les globules rouges lavés de 500 centimètres cubes de sang citraté du donneur L. M. F. furent transfusés après que la compatibilité eut été établie par groupement et épreuve croisée. Immédiatement après la transfusion, la malade se plaignit de crampes dans la cuisse droite et dans la région lombosacrée et ne put remuer sa jambe. Elle souffrait de l'abdomen, avec des vomissements et des frissons, la température rectale atteignit 103-20° F. La jaunisse devint apparente 7 heures après la transfusion. L'intensité de l'oligurie est indiquée au tableau I. Toutes les analyses d'urine montraient de l'hémoglobine et des cylindres granuleux, mais il n'y avait pas d'érythrocytes. Des injections intraveineuses salées et glucosées furent faites, et des applications de chaleur

sur la région rénale. Un léger œdème se manifesta rapidement. Le 17 novembre, les expériences du 1^{er} novembre furent répétées, avec exactement les mêmes résultats. Le 18 novembre, un examen cystoscopique révéla une urine sanglante provenant des deux uretères. Le bassinot fut irrigué avec de l'eau très chaude. De l'œdème pulmonaire se développa le 20 novembre, et on donna à la malade de l'oxygène. 200 centimètres cubes de sang furent retirés et remplacés par du sérum physiologique. Le sang du dernier donneur fut encore soumis à l'épreuve croisée avec celui de la malade et aucune agglutination ne se manifesta en 4 heures à la température de la chambre.

Au bout de 18 heures, il n'y avait toujours pas d'agglutination, mais quelques globules du donneur disparurent, alors que ceux de la malade demeurèrent intacts. Les essais intracutanés sur la malade avec les globules et le sérum du donneur furent négatifs. Le 22 novembre (10 jours après la dernière transfusion), la malade mourut.

Le permis d'autopsie ne put être obtenu.

CAS N° 2. — M. W. B., âgé de 65 ans, fut admis à l'hôpital le 8 novembre 1933, à la suite d'une hémorragie causée par un ulcère gastrique. Il était faible et pâle. Hémoglobine: 27 % (Sahli); érythrocytes: 1.950.000; leucocytes.: 5.950 par centimètre cube. On lui fit le traitement habituel, et, le 14 novembre, on constatait 35 % hémoglobine (Sahli). Son sang était du type IV (Moss) et on lui fit une transfusion de 500 centimètres cubes de sang citraté de G. D. M. sans aucune réaction le 16 novembre. L'épreuve croisée préliminaire fut satisfaisante. Le 25 novembre, une épreuve directe, fut faite avec le sang d'un autre donneur du type IV (G. F. S.) et on lui transfusa 500 centimètres cubes de sang citraté de ce donneur. Après transfusion de 75 centimètres cubes de sang, le malade se plaignit de crampe dans la hanche droite, laquelle disparut après un

changement de position. La transfusion fut continuée et terminée en 75 minutes. Une heure après le malade eut des nausées et des vomissements. La température rectale s'éleva à 100-40° F. et il eut un léger frisson. Il n'urina pas entre le temps de la transfusion et sa mort. Du sérum lui fut injecté par les veines et la peau et fut absorbé par la bouche.

Les globules rouges et le sérum de G. F. S. ainsi que ceux du malade furent de nouveau examinés ; le microscope ne décéla aucune agglutination.

TABLEAU N° 2. — *Etudes chimiques du sang du cas N° 2.*

1933	Urée sanguine	Acide urique	Créatinine	Chlore sanguin	CO ² combiné	
Nov. 10 .	41,0	4,1	11	58,7	602	Transfusion Transfusion
» 16 .						
» 25 .						
Déc. 1 .	125,0	10	13	45,7	585	Mort
» 4 .	164	10	14	31,5		
» 5 .	183,5	10	17,6			

Le 29 novembre, l'examen cystoscopique fut fait et le bassinnet fut lavé avec de l'eau très chaude. Cela ne stimula pas le flot urinaire d'une façon appréciable. Le malade était assoupi et ses muscles se contractèrent de temps à autre. Le 3 décembre, le malade eut des hoquets qui cessèrent à la suite d'inhalation de gaz carbonique. Le 5 décembre (10 jours après la transfusion), le malade mourut. A aucun moment il n'y eut de jaunisse.

L'autopsie fut faite par le docteur C. H. Coughlan. Les résultats que nous a remis le docteur H. P. Smith sont les suivants : le foie pesait 1.950 grammes. L'examen mi-

croscopique revéla de légères lésions au centre de beaucoup de lobules. En certains endroits, les cellules du foie avaient disparu, et on remarqua des hémorragies, avec quelques leucocytes et quelques phagocytes pigmentés. Aucun pigment ailleurs dans le foie. Quelques lymphocytes dans les espaces portes.

Les deux reins étaient identiques. Chacun pesait 250 grammes et se décapsulait facilement, laissant une surface unie. Aucune hémorragie ne fut constatée. Le cortex sembla hyperémique et avait 7 millimètres d'épaisseur. Les stries des pyramides sont extraordinairement distinctes. On remarque de belles lignes longitudinales d'un jaune d'or dans la moitié inférieure des pyramides. La muqueuse des bassinets est unie et rose. L'examen microscopique révéla quelques cicatrices anciennes. Ailleurs, les glomérules paraissent normaux. Il paraît n'y avoir aucune thrombose capillaire. Il y a de larges lésions des tubuli. Quelques tubes contournés présentent de la nécrose de l'épithélium. Beaucoup de tubes sont recouverts d'un épithélium cuboïde bas avec un cytoplasme bleuâtre comme celui qui apparaît aux derniers degrés de l'empoisonnement par le chlorure de mercure (mercuric chloric). Dans tout le cortex il y a œdème extensif du « stroma », et comme conséquence les tubes sont dilatés. Dans la lumière des tubes collecteurs et contournés, on aperçoit des amas importants de pigment granulaire brun rouge. Quelques cellules épithéliales du cortex contiennent des granules semblables en apparence.

Donneurs. — Il est bien connu, en pratique, que certains donneurs donnent plus de réactions que d'autres. Dans nos cas, il s'agit de 7 donneurs, tous membres du personnel de l'hôpital et appartenant au IV^e groupe Moss. Ils avaient tous déjà donné. S. G. W. interne, 40 fois sans réaction hémolytique ; C. W. G. interne, au moins 35 fois sans réaction importante ; C. W. B. professeur associé, au moins

75 fois sans aucune réaction importante, A. L. B. infirmière, une transfusion; L. M. T. interne, 7 transfusions; G. D. M. interne, 6 et J. F. S. interne, 8 transfusions sans aucune réaction.

Technique. — La méthode habituelle de transfusion fut suivie dans les deux cas, excepté dans la dernière transfusion pour le cas N° 1, dans cette dernière transfusion, des globules lavés furent donnés. On dilua le sang avec 100 centimètres cubes d'une solution de citrate de soude à 2 % et un petit peu d'une solution saline isotonique et administrée par voie intraveineuse par pesantur.

Ces solutions furent faites et stérilisées dans le laboratoire spécialisé de l'hôpital. En novembre, 9 autres transfusions furent faites; en décembre, 14 transfusions furent également faites dans le service médical avec des solutions identiques, et avec le même personnel. Une des ces transfusions fut suivie de jaunisse momentanée et le malade mourut un mois 1/2 après de carcinomatose. Il n'y eut pas d'autres réactions sérieuses.

L'épreuve croisée (cross matching) fut faite au microscope en gouttes pendantes avec du sérum non dilué et avec une suspension saline de globules rouges. Les sérums et les globules des donneurs et des receveurs furent examinés séparément.

OBSERVATION VI

UN CAS DE MORT APRÈS TRANSFUSION. ANURIE. SYNDROME DE LANDRY. HÉPATONÉPHRITE (A. CAIN et M^{lle} BARNAUD, *Société d'Hématologie*, 18 mai 1932).

(En fait transfusion de sang sûrement incompatible.)

Il s'agit d'une femme de 43 ans, soignée depuis neuf ans, pour des troubles digestifs rapportés à un ulcère duodénal,

diagnostic qui semble trouver sa confirmation dans un méléna abondant, deux fois répété au début de 1932 ; encore que l'examen n'ait pas apporté la preuve de ce diagnostic.

Le méléna ne se renouvelle pas, mais l'asthénie reste extrême. La TA, 10 1/2-6.

L'examen du sang révèle :

Globules rouges	2.995.000
Hémoglobines.....	85 %
Globules blancs	2.200

Formule leucocytaire normale.

L'administration de foie de veau reste sans effet.

L'examen somatique est négatif. On ne note aucun stigmatisme d'hémogénie ; pas d'hémorragie antérieure, règles normales.

Temps de saignement, 3 minutes.

Temps de coagulation, 14 minutes.

Rétraction normale du caillot.

Wassermann négatif.

Urines normales.

Urée sanguine 0 gr. 37.

Le 2 mars, une transfusion fut pratiquée. Au début de la transfusion, faite à l'aide de sang citraté, la malade accuse momentanément une légère gêne respiratoire et des douleurs lombaires. On arrête la transfusion pendant quelques minutes, puis on continue l'injection.

200 centimètres cubes sont injectés, sans autre signe d'intolérance.

La fin de la transfusion est marquée par un grand frisson.

Douze heures après, la malade émet une petite quantité d'urines contenant de l'hémoglobine et des globules rouges.

Les jours suivants, la diurèse fut très peu élevée ; on recueillit de 100 à 250 centimètres cubes d'urines claires.

La concentration maxima de l'urée était très faible, 5 à 6 grammes par litre.

A l'examen microscopique, on constatait quelques hématies, des leucocytes, mais pas de cylindres. L'anurie augmenta progressivement. L'urée sanguine s'élevait également, 1 gr. 93, 2 gr. 94, 4 gr. 75.

La tension artérielle était normale. L'asthénie était de plus en plus marquée, la malade dans un état de malaise permanent avec angoisse.

La langue était saburrale, l'état nauséux, mais on n'observa que de rares vomissements, jamais de diarrhée. Enfin surviennent des crises de dyspnée de plus en plus rapprochées, sans expectoration ni signes d'auscultation.

Quatre jours avant la mort, la malade se plaint de douleurs très intenses, spontanées et provoquées au niveau des masses musculaires, puis d'irradiations douloureuses très violentes le long des membres. Les réflexes tendineux s'affaiblissent, puis disparaissent. Une impotence progressive finit par immobiliser complètement la malade en état de flaccidité.

Absence de troubles sphinctériens et vasomoteurs. La face se fige à son tour, les lèvres peuvent à peine remuer, les paupières tombent, la mobilité des globes oculaires étant conservées. Déglutition très difficile, bien qu'il n'y ait pas de paralysie du voile. La dyspnée et l'angoisse respiratoire augmentent ; le pouls est normal.

La température descend à 36°5 les derniers jours. Enfin la mort survient en pleine conscience onze jours après la transfusion.

On n'a jamais observé de subictère, ni de manifestations hémorragiques.

Le taux des hématies était passé à 3.235.000.

La vérification ultérieure montra que le donneur était du groupe III et non du groupe IV.

OBSERVATION VII

NÉPHRITE AIGUE URÉMIGÈNE APRÈS TRANSFUSION SANGUINE ENTRE INDIVIDUS COMPATIBLES (Professeur Daniel I. FLORIAN et Mircea IONESCO, *Société Roumaine d'Hématologie*, 25 mai 1932, *Le Sang*, n° 8, 1932, p. 937).

(En fait, la compatibilité, au sens classique du mot, est ici, certaine).

Une femme âgée de 34 ans entre, le 22 novembre 1931, à la clinique gynécologique du professeur Daniel, pour métrorragies et ménorragies ayant déterminé une anémie importante.

On ne note rien dans ses antécédents héréditaires.

Dans ses antécédents personnels, elle a eu, trois ans auparavant, une bronchite à la suite de laquelle sont survenues des crises d'asthme. Il y a deux ans, la malade a commencé à avoir de légères hémorragies vaginales qui sont devenues plus abondantes depuis quelques mois.

L'examen révèle l'existence d'un fibrome du corps de l'utérus de la taille d'une gestation de trois mois 1/2.

La température est de 37°2, le pouls à 80-90.

La tension artérielle (Vaquez) est de 13-8.

A l'examen du sang on trouve :

Globules rouges	2.000.000
Globules blancs	6.250
Hémoglobine	40 %
Valeur globulaire	0,90

Temps de saignement, 2 minutes.

Temps de coagulation, 8 minutes.

Le Wassermann est négatif.

L'urée sanguine de 0,36.

Les urines sont normales.

Devant cette anémie intense, on décide de faire une transfusion.

On choisit un donneur et on recherche la compatibilité des sangs par l'épreuve directe. Les sangs sont parfaitement compatibles.

Le 26 novembre, on pratique une transfusion de 200 centimètres cubes à l'aide de la seringue de Jubé. La malade est agitée, pâlit, accuse de la céphalée.

Au bout de dix minutes, surviennent des vomissements, des frissons.

Le pouls est accéléré à 120. La malade a des tendances au collapsus, mais une amélioration se produit, grâce à l'injection d'adrénaline et de caféine, inhalations d'oxygène.

Les jours suivants, l'intolérance gastrique est complète.

La malade est oligurique.

La quantité d'urines émises en 24 heures est de 175 à 200 centimètres cubes.

Le 2 décembre, les vomissements cessent, mais l'oligurie persiste.

Les urines contiennent 1 gramme d'albumine avec de rares cellules rénales, de rares hématies.

On ne trouve ni cylindres, ni sédiment. Jamais d'hémoglobinurie.

L'urée sanguine est de 3 grammes.

On fait des ventouses scarifiées dans la région lombaire.

On pratique des injections de scillarène et de sérum chloruré hypertonique à 20 %.

Le 5 décembre, la malade est transportée à la clinique médicale du professeur Nanu Muscel.

On refait les épreuves de compatibilité avec le donneur. La compatibilité se montre parfaite.

L'urée sanguine est toujours de 3 gr. 68.

Les urines ont le même aspect.

La réserve alcaline est abaissée, 40 %.

Le 8 décembre *survient une maladie du sérum typique*

(12 jours après la transfusion), la température s'élève, la malade se plaint d'arthralgies. Des éruptions papulo-urticariennes sont observées.

Le 10 décembre, brusquement, la diurèse se rétablit, la malade urine 1.000 grammes en 24 heures et 1.500 centimètres cubes les jours suivants.

L'urée sanguine diminue.

Le 21 décembre, l'urée sanguine est de 1 gr. 51.

Une amélioration notable se produit.

Le 23 décembre, le malade atteinte d'un érysipèle de la face quitte le service.

Le 18 janvier 1932, la femme revient, elle est encore asthénique, a des vomissements fréquents.

L'urée sanguine est de 0 gr. 66.

L'urine contient des traces d'albumine.

A l'examen, le fibrome est réduit à la taille d'une gestation de cinq semaines.

L'examen du sang montre :

Globules rouges	2.450.000
Globules blancs	8.500
Hémoglobine	40 %
Valeur globulaire	0,91

Donc il s'agit :

- 1^o Incompatibilité entre individus du même groupe ;
- 2^o Urémie aiguë précoce et maladie du sérum tardive ;
- 3^o Impossibilité de prévoir les accidents, les sujets n'avaient reçu auparavant aucune injection de sérum ni de sang.

Intérêt pratique. Avant de pratiquer la transfusion, désensibiliser le malade par le procédé de Besredka, en faisant précéder la transfusion d'une petite injection de 20 à 30 centimètres cubes.

Cesser la transfusion si le receveur accuse de la céphalée.

OBSERVATION VIII

NÉPHRITE ANAPHYLACTIQUE (KOHEN, *Thèse de Paris*, 1931).

(En fait il s'agit ici d'une transfusion de sang sûrement compatible).

Il s'agit d'une femme âgée de 26 ans. Rien à noter dans ses antécédents, a fait une typhoïde sans séquelles.

Elle était en bonne santé quand, le 23 mars, elle présente des symptômes de rupture de grossesse extra-utérine.

Après l'intervention, la malade étant choquée, on pratique une transfusion de 200 centimètres cubes, avec un donneur du groupe IV, qui était le père de la malade.

On n'observe aucune réaction immédiate, a fait une ascension thermique à 39°, 39°8.

Le 25 mars, on note une dyspnée assez intense et l'auscultation révèle de nombreux râles dans les deux champs pulmonaires.

La tension artérielle n'est pas élevée : 11-5.

On fait à la malade de l'ouabaïne et de l'huile camphrée.

Le 29 mars, cinq jours après l'intervention, on constate l'apparition sur la face d'une éruption s'étendant à tout le corps.

Les urines sont peu abondantes, 100 à 150 centimètres cubes par 24 heures, de couleur foncée, contiennent de l'albumine.

La malade vomit fréquemment.

Le 30 mars, l'urée sanguine atteint 4 gr. 30. On ne constate pas de symptômes nerveux d'azotémie ; mais les vomissements et l'urticaire persistent.

Le 31 mars, on constate une amélioration. Les urines sont plus abondantes, mais les vomissements encore fréquents.

A partir de ce jour, la diurèse se déclenche :

1^{er} avril, la quantité d'urines est de 380 centimètres cubes.

Le 2 avril, de 680 centimètres cubes.

Le 3 avril, de 1.350 centimètres cubes.

Le 5 avril, de 2.250 centimètres cubes.

Le 7 avril de 3.000 centimètres cubes, et se maintient à partir de ce jour entre 1.350 centimètres cubes et 1.750 centimètres cubes.

Le 8 avril, les vomissements qui avaient diminué cessent complètement.

Les crises urticariennes continuent encore pendant quelques jours.

Le 9 avril, l'état général est meilleur et pourtant l'urée sanguine est élevée à 5 gr. 30.

Le 10 avril, l'examen microscopique des urines après centrifugation donne :

10 à 12 leucocytes par champ ;

Quelques hématies ;

Quelques cellules rénales ;

Quelques cylindres hyalins ;

De nombreuses cellules épithéliales.

Le 13 avril, l'urée sanguine a un peu diminué, 3 gr. 10.

Le 16 avril, l'urée sanguine est de 1 gr. 85.

Le 21 avril, elle est presque normale à 0 gr. 49.

Le 22 avril, l'examen microscopique des urines après centrifugation montre :

Quelques leucocytes ;

Pas d'hématies ;

Pas de cylindres ;

D'assez nombreuses cellules épithéliales.

Les éruptions disparaissent complètement, les urines contiennent quelques traces d'albumine.

En résumé, la guérison est complète.

Cette malade a présenté, peu de temps après la transfusion, une oligurie d'une durée de huit jours, accompagnée

d'œdème pulmonaire, qui a rétrocedé rapidement, suivi d'un œdème généralisé de la muqueuse buccale et de la face, suivi d'urticaire généralisé qui dura jusqu'à la fin de la maladie. Les vomissements ne cessèrent que lorsque la diurèse se rétablit.

La guérison fut parfaite sans qu'on puisse constater par la suite la moindre débilité rénale.

Il semble s'agir d'une néphrite de type azotémique, anaphylactique; un examen de sang a montré 7 % d'éosinophiles.

Il s'agit donc d'une véritable maladie du sérum due à l'introduction d'albumines étrangères, analogue à celles que l'on voit après l'injection de sérum de cheval.

Le tableau clinique est alarmant, et la guérison parfaite, sans séquelles.

OBSERVATION IX

NÉPHRITE AIGUE CONSÉCUTIVE A UNE TRANSFUSION
(OLIENSIS, *Med. J. and Rec.*, 15 août 1928).

(Il s'agit d'un cas où seule la méthode directe a été mise en œuvre, la compatibilité reste douteuse).

Une femme âgée de 33 ans est reçue à l'hôpital de Philadelphie, le 26 octobre 1927, avec une épistaxis très abondante de la narine gauche. (Elle avait déjà subi, en 1918 et 1923, plusieurs interventions sur le nez et les sinus.)

A l'examen : l'état général est excellent, la jeune femme présente un léger saignement de la narine gauche, l'anémie est peu intense.

L'examen général ne révèle rien. On pratique une injection intramusculaire de 20 centimètres cubes de thromboplastine, une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de chlorure de calcium, enfin une injection de mor-

phine et d'atropine. On pratique un tamponnement local sans efficacité.

Le 28 octobre, les urines sont normales.

Un examen de sang montre :

Globules rouges	4.190.000
Hémoglobine	80 %
Globules blancs	12.300
Polynucléaires	73 %
Lymphocytes	27 %

Le Wassermann est négatif.

Le 29 octobre, on fait un tamponnement local avec de l'éphédrine.

Le 31 octobre, aucune amélioration ne se produit, l'épistaxis est toujours aussi abondante.

L'examen de sang révèle :

Globules rouges	2.900.000
Hémoglobine	55 %
Globules blancs	16.800
Polynucléaires	74 %
Lymphocytes	21 %
Formes de transition	2 %

On décide de pratiquer une transfusion.

Le 1^{er} novembre, on recherche soigneusement la compatibilité des sangs, on prend comme donneur le frère de la malade.

On pratique une transfusion de 540 centimètres cubes, suivant la méthode de Meyer, en pratiquant l'injection en 50 minutes.

Trois minutes après la fin de la transfusion, la malade est prise d'un violent frisson, elle pâlit et se cyanose, le pouls est rapide, imperceptible. La température est de 39°. Trente respirations par minute. La malade a des nausées, puis vomit. Le choc persiste pendant toute la journée.

Le 2 novembre, on constate un léger ictère. Le foie est gros et dépasse le rebord costal de 2 cm. 5.

Le 3 novembre, la malade urine très peu, les urines contiennent beaucoup d'albumine, des globules rouges et blancs.

Pas de cylindres.

Le 5 novembre, la malade n'urine que quelques gouttes.

L'examen du sang montre :

Urée, 1 gr. 11 par litre ;

Créatinine, 3 mg. 6 pour 100 centimètres cubes.

Sucre, 1 gr. 30 par litre.

Globules rouges, 2.100.000 ;

Hémoglobine, 31 %.

Les plaquettes sont en quantité normale.

La malade est somnolente, se plaint de céphalée, sa vue est trouble, elle vomit.

Comme régime, on limite la quantité des boissons, on lui donne du sulfate de magnésium (60 grammes par jour).

On pratique une injection de sérum glucosé hypertonique à 60 % dans une solution salée isotonique. On donne par la bouche du bicarbonate de soude. On supprime le sel des aliments.

Au cours de la première injection de sérum intraveineux, la malade a un violent frisson.

Le foie est augmenté de volume.

Le 7 novembre, l'anurie est complète.

L'examen du sang montre :

Urée, 1 gramme par litre ;

Créatinine, 1 mg. 5 pour 100 centimètres cubes.

Acide urique, 11, 5.

Sucre 1 gr. 80.

Réserve alcaline, 60 vol. CO² %.

On fait une injection de 180 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 9 novembre, on constate l'apparition d'œdème. L'anémie semble plus marquée. La malade est somnolente et a des vertiges.

Examen du sang :

Urée, 1 gr. 50 par litre ;

Créatinine, 9 mg. 5 pour 100 centimètres cubes.

La tension artérielle maxima est de 13.

Le 11 novembre, la diurèse augmente, la malade urine 250 centimètres cubes en 24 heures.

On fait une injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de solution de Fischer.

Les jambes sont très enflées, la face bouffie.

Le 12 novembre, la créatinine atteint 11 mg. 10 pour 100 centimètres cubes.

Le 15 novembre, à l'examen de sang :

Urée, 1 gr. 40 par litre ;

Créatinine, 11 mg. 9 pour 100 centimètres cubes.

La réserve alcaline, 70 %. Alcalose qui semble de mauvais pronostic.

L'acide urique, 13,4.

Le temps de coagulation est normal, 3 minutes et l'épistaxis persiste cependant.

Le 18 novembre, l'état général est toujours grave.

A l'examen du sang on trouve :

Urée, 0 gr. 83 par litre ;

Créatinine, 9 mg. 9 pour 100 centimètres cubes ;

Sucre, 1 gr. 71.

Le 20 novembre, à l'examen du sang on trouve :

Urée, 0 gr. 73 par litre ;

Créatinine, 5 mg. 3 pour 100 centimètres cubes ;

Sucre, 1 gr. 40 ;

Acide urique, 0 gr. 57.

Le 23 novembre, la malade présente une grande agitation, délire, l'épistaxis cesse, mais la température reste élevée.

On pratique une hémoculture qui reste négative.

Le 26 novembre, l'amélioration est notable.

L'examen de sang révèle :

Urée, 0 gr. 24 par litre ;
Créatinine, 3 mg. 1 pour 100 centimètres cubes ;
Sucre, 1 gr. 20 ;
Acide urique, 0, 35 ;
Réserve alcaline, 54 %.

Le 30 novembre, on fait la dernière injection intraveineuse de sérum glucosé (en tout 31).

Le 2 décembre, l'examen de sang montre :

Urée, 0 gr. 67 par litre ;
Créatinine, 0 mg. 21 pour 100 centimètres cubes ;
Sucre, 0 gr. 57.
Acide urique, 0,31.

La malade est maintenant en parfait état, la diurèse est normale.

Le 10 décembre, la malade sort guérie.

L'examen du sang montre :

Urée, 0 gr. 16 par litre ;
Créatinine, 2 mg. 10 pour 100 centimètres cubes ;
Sucre, 0 gr. 97 ;
Acide urique, 0,31 ;
Globules rouges, 3.200.000 ;
Hémoglobine, 47 %
Globules blancs, 12.200.

Les urines contiennent des traces indosables d'albumine et de rares cylindres hyalins. La vue est normale et le psychisme également.

Le foie est encore gros et on entend un souffle mitral fonctionnel.

Le 30 janvier, la malade revient et on constate que :

Les urines sont normales ;
L'anémie est guérie ;
Le souffle mitral ne s'entend plus.

Il s'agit d'accidents graves consécutifs à une transfusion et pourtant on n'avait pas constaté avant la transfusion d'agglutination entre le sérum du donneur et les globules

du receveur et inversement, au bout de 30 minutes, à l'examen microscopique.

Nota. Il faut noter que la recherche de la compatibilité a été faite par l'épreuve directe, on n'a pas effectué de vérification après la transfusion.

OBSERVATION X

RÉACTION FATALE CONSÉCUTIVE A UNE TRANSFUSION
(WITTS, *The Lancet*, I, 1927, 22 juin 1929).

(La compatibilité au sens classique du mot est ici contestable malgré les apparences).

Une femme de 29 ans présentait depuis la naissance de deux jumeaux survenue deux ans auparavant, une anémie progressive. L'accouchement avait été normal, sans hémorragie. Depuis, elle se plaignait de dyspnée, de vertiges. Pas de causes apparentes à l'anémie, assez bon état général. Un traitement pratiqué pendant cinq mois, fer et citrate d'ammonium, reste absolument inefficace.

L'examen du sang montre :

Globules rouges	2.800.000
Hémoglobine	47 %
Globules blancs	1.300

Plaquettes, fragilité globulaire, réaction de Van den Bergh normales ;

Le repas d'épreuve montre une anachlorhydrie complète ;
Les urines sont normales.

La malade étant du groupe II, on prend un donneur du même groupe. De plus, avant la transfusion, on recherche la compatibilité des sangs en mélangeant les globules du donneur avec le sérum du receveur, et, d'autre part, les globules du receveur avec le sérum du donneur. On ne

constate aucune agglutination. Le donneur avait déjà fourni son sang quatre fois auparavant sans accidents.

On emploie la technique du sang citraté et la transfusion est pratiquée lentement.

La malade se plaint de céphalée, mais on ne note aucune autre anomalie.

Quelques heures plus tard surviennent des vomissements répétés.

La température s'élève à 39°2, mais retombe à la normale en 48 heures.

Pas d'ictère.

On fait un goutte à goutte rectal salé.

L'anurie fut complète jusqu'au sixième jour ou 180 centimètres cubes d'urines très acides furent émises, contenant 3 gr. 5 d'albumine.

Concentration de l'urée urinaire 6 gr. 9 par litre.

L'examen du sédiment révèle : des cylindres hyalins, des globules rouges, de nombreux leucocytes et des cellules épithéliales ; l'état ne semblait pas inquiétant, car l'aspect était bon, lucidité parfaite.

Pouls 64, tension artérielle 12-8.

On donne par la bouche du citrate de potassium.

Le septième jour, on injecte du sérum salé isotonique, un demi-litre trois fois par jour.

La malade émet 240 centimètres cubes d'urines acides.

Le neuvième jour, la tension artérielle est de 15-9.

La malade est somnolente.

On fait une injection d'un litre de sérum salé et 30 grammes de citrate de potassium sont injectés dans l'après-midi.

On note des phénomènes de tétanie qui disparaissent après l'injection intramusculaire de chlorure de calcium.

Dans la soirée, on injecte un demi-litre de sérum salé et 5 grammes de citrate de potassium. Bientôt après la malade a un frisson.

On note l'existence d'un signe de Chvosteck.

Nouvelle injection de chlorure de calcium.

On injecte un peu plus tard trois quarts de litre de sérum salé intraveineux.

255 centimètres cubes furent émis ce jour.

Le dixième jour à l'examen du sang on trouve :

Urée sanguine, 3 gr. 54 par litre ;

Réserve alcaline, 33,6 %.

On injecte trois quarts de litre de sérum intraveineux.

L'état semble meilleur.

Pas d'œdème, mais signes de bronchite.

L'urine est neutre, 240 centimètres cubes émis, contenant de l'albumine, des cylindres hyalins, des globules rouges, des leucocytes et des cellules épithéliales.

Le onzième jour, dans les premières heures, la malade, qui avait bien dormi, s'assied dans son lit et retombe morte.

Nota. — On n'a pas ici non plus vérifié la compatibilité.

OBSERVATION XI

NÉPHRITE AIGUE MÔRTELLE CONSÉCUTIVE A UNE TRANSFUSION (M. P. JANTY, *Lyon Chirurgical*, mai 1926, p. 608).

(Pas d'épreuves préalables ; remarquer la tolérance remarquable immédiatement après la transfusion).

Une jeune femme de 30 ans, ayant eu auparavant trois gestations normales, est amenée à l'hôpital avec une rupture de grossesse tubaire datant de 24 heures.

A l'arrivée, l'état général est très alarmant, la femme est cyanosée, le pouls imperceptible. On pratique, avant l'intervention, une injection intraveineuse de 500 centimètres cubes de sérum. L'état de choc persistant, très inquiétant après l'intervention, on décide de pratiquer une

transfusion. Devant l'urgence, on ne recherche pas les épreuves de compatibilité.

On prend comme donneur le mari de la malade.

La transfusion est faite à la seringue, on injecte 450 centimètres cubes de sang, suivis de 800 centimètres cubes de sérum artificiel.

On ne constate aucune réaction immédiate. Une amélioration semble même se produire.

Les deux premiers jours, la température est au voisinage de 39°, le ventre est ballonné.

Les urines sont peu abondantes, la quantité émise par 24 heures ne dépasse pas 150 centimètres cubes ; elles sont très foncées, couleur bouillon de bœuf.

Le quatrième jour, la quantité d'urines a encore diminué, elle n'atteint que 100 centimètres cubes et les urines contiennent du sang.

La température est à 38°2, le ventre est assoupli.

La malade est dyspnéique et l'auscultation révèle un œdème pulmonaire diffus. On met des ventouses scarifiées, on fait du goutte à goutte rectal.

Toutes les thérapeutiques mises en œuvre restent inefficaces.

Le sixième jour, l'anurie devient complète.

La mort survient le huitième jour avec une dyspnée intense en rapport avec un œdème pulmonaire accentué.

On ne peut pas pratiquer de vérification anatomopathologique, mais il semble bien s'agir d'accident dû à l'incompatibilité entre le sang du donneur et le sang de l'opérée.

OBSERVATION XII

ANÉMIE ET URÉMIE CONSÉCUTIVES A LA TRANSFUSION DU SANG (J. BORDLEY, *Archives of Internal Medecine*, t. XLVII, 1931).

(Transfusion de sang incompatible).

Une femme, âgée de 46 ans, est admise à l'hôpital le 1^{er} avril 1929, se plaignant de faiblesse, perte de forces, insomnie.

Dans ses antécédents, aucune maladie sérieuse pouvant faire prévoir une atteinte rénale. Cinq enfants bien portants. Après la naissance du cinquième, elle avait eu une modification de ses règles, devenues plus abondantes, durant plusieurs jours. Ses forces avaient diminué, pâleur progressive, agitation, palpitations, dyspnée, perte de poids en deux ans de 22 kilos : de 69 kilos à 45 kg. 400.

A l'examen, maigreur, pâleur intense des téguments et des muqueuses.

Cœur augmenté de volume à la percussion, choc apexien nettement visible. Souffle systolique à maximum dans la région de l'artère pulmonaire.

Pouls plein, 100. Tension artérielle, 10, 5-4, 5.

Rate augmentée de volume dépassant le rebord costal de 4 à 5 centimètres.

Reins facilement palpables.

Leucorrhée jaunâtre, fétide, abondante. Utérus un peu gros. Léger œdème des malléoles.

Urines acides contenant de l'albumine et des leucocytes.

A l'examen du sang :

Hémoglobine, 20 % ;

Globules rouges, 1.800.000 ;

Globules blancs, 5.000.

Formule normale.

Poikilocytose marquée.

0,6 % réticulocytes.

332.500 plaquettes.

Temps de saignement et de coagulation normaux.

Fragilité globulaire normale.

Wassermann négatif.

Acide urique, 1 mg. 7.

Sucre sanguin, 0,87 urée ; sanguine, 0,20.

Élimination de la phtaléine, 65 % en 24 heures.

L'étude du chimisme gastrique montre qu'il n'existe pas d'acide chlorhydrique libre après injection d'histamine.

Un examen radiologique de l'appareil gastro-intestinal et du thorax ne montre rien.

On porte le diagnostic d'anémie en rapport avec les pertes de sang utérines. Pour préparer la malade à un curettage et une laparotomie éventuelle, on voulut pratiquer une transfusion.

La malade et le donneur choisi étaient classés par le laboratoire comme appartenant au groupe II. L'examen direct des sangs n'a pas montré d'agglutination au bout de deux heures.

Après la transfusion, on trouva que, après deux heures, les globules du donneur montraient une légère agglutination dans le sérum du receveur. En recherchant les groupes, on trouve que si le donneur était bien du groupe II le receveur était du groupe IV.

On employa pour la transfusion du sang frais citraté.

Le 5 avril, dans l'après-midi, on pratique la transfusion.

Réactions immédiates :

La transfusion était contrôlée par une seringue de 20 centimètres cubes et faite avec lenteur.

Pendant l'injection des premiers 20 centimètres cubes, il y a une brusque chute du pouls de 90 à 70.

La malade se plaint de chaleur de la face. On attend 5 minutes.

Puis on injecte les deuxièmes 20 centimètres cubes le pouls qui battait de nouveau à 90 retombe à 70.

La malade se plaint de céphalée intense, rougeur de la face, dyspnée, état nauséux bientôt suivi de vomissements.

Tension artérielle, 12-6.

On arrête la transfusion.

Au bout d'une demi-heure, la malade se sent mieux. On recommence la transfusion.

On injecte en 5 minutes les troisièmes 20 centimètres cubes.

Le pouls tombe à 90 à 60. Pas d'autres symptômes.

Tension artérielle, 12-6.

On arrête 5 minutes, puis on injecte les quatrièmes 20 centimètres cubes.

Le pouls tombe de 90 à 70.

A peine 10 centimètres cubes de la cinquième seringue ont-ils été injectés que soudain la malade se plaint de douleurs lombaires, céphalée, nausées, faiblesse, dyspnée, elle se cyanose, le pouls s'accélère.

La transfusion fut arrêtée à 16 h. 30 après une injection de 90 centimètres cubes.

A 16 h. 45, violent frisson. La malade a une selle involontaire. Température 38°8, pouls 128, respiration 26.

A 17 h. 15, le frisson se termine. La malade est très cyanosée, sa respiration est rapide.

On note un saignement notable au niveau des piqûres, aux bras.

A 17 h. 30, température 40°, pouls 142, respiration 38.

A 18 heures, température 40°1.

A 19 heures, température 40, pouls 118, respiration 28.

On observe un léger saignement vaginal (les règles survenir 7 jours après).

Après une nuit de sommeil, amélioration.

Le 6 avril à 5 heures, émission de 100 centimètres cubes

d'urines, couleur de café contenant de l'hémoglobine, de l'albumine et quelques globules rouges.

A 6 heures, température 38°2, pouls 98, respiration 22.

A 8 heures, émission de 100 centimètres cubes d'urines brun foncé.

A 12 heures, nausées, vomissements.

A 17 heures, 25 centimètres cubes d'urines foncées.

Température 38°8.

Amélioration, la malade mange un peu.

Réactions plus tardives :

Les 7,8 et 9 avril, la malade semblait se remettre, l'hémoglobinurie avait disparu.

Les 7 et 9 avril, on pratique deux transfusions de sang citraté du groupe IV, 550 et 500 centimètres cubes suivies de légères réactions (dues au citrate).

Le 7 et le 8, mictions peu abondantes qui n'ont pas été recueillies.

Le 9 avril, dans l'après-midi vers 16 heures, malaise, angoisse.

Le 10 avril, l'agitation est plus marquée. La nuit, elle entretient une conversation qu'elle ne se rappelle plus le lendemain.

Le 11 avril, elle semble délirer. Sensation de mort imminente.

Le 13 avril, de bonne heure, la malade reprend conscience.

Les urines contiennent quelques traces d'albumine et quelques globules rouges.

La diurèse reprend.

Le 14 avril, diurèse, 5.000 centimètres cubes en 48 heures.

A mesure que la diurèse augmente, la femme devient plus lucide.

L'urée sanguine diminue.

Le 15 avril, urée sanguine, 1 gramme.

Le 16 avril, à l'examen du sang :

Urée, 0 gr. 80 par litre ;

Moline.

Acide urique, 5 mg. 4 % ;

Créatinine, 2 milligrammes pour 10 centimètres cubes ;

Réserve alcaline, 49,4 % ;

Phosphore, 7 mg. 5.

Le 20 avril, urée sanguine, 0 gr. 20 par litre.

Le 23 avril, formule sanguine normale.

Le 25 avril, la guérison semble complète.

Le 9 mai, la malade semble dans d'excellentes conditions pour être opérée.

Le curettage ramène un polype du col.

Le diagnostic gynécologique est : polype bénin du col avec endocervicite.

Le 15 mai, la femme sort de l'hôpital.

L'urée sanguine est de 0 gr. 30 par litre.

L'élimination de la phtaléine est de 50 % en 2 heures.

Les urines sont normales.

Tension artérielle 13,5-8.

La femme revient à plusieurs reprises à l'hôpital.

Le 1^{er} juillet, elle semblait en excellent état. Augmentation de poids de 9 kilos.

Formule sanguine, élimination de la phtaléine, urée sanguine absolument normales.

En résumé : une transfusion de 90 centimètres cubes de sang incompatible fut suivie de réaction immédiate, de choc, frisson, élévation thermique, vomissements, hémoglobinurie, ictère, puis anurie.

L'anurie persista, les réaction tardives atteignirent leur maximum huit jours après la transfusion et furent : agitation, hypertension, réduction de l'excrétion de la phtaléine, azotémie, purpura, convulsions, coma. L'amélioration coïncida avec la reprise de la diurèse.

Trois mois après la malade était complètement guérie.

OBSERVATION XIII

RÉACTIONS CONSÉCUTIVES A LA TRANSFUSION SANGUINE
ANURIE ET URÉMIE CONSÉCUTIVES (J. BORDLEY, *Arc.
of Int. Med.*, t. XLVII, 1931).

(Dans cette observation la preuve de l'incompatibilité n'est pas faite et il s'agit d'un cas d'anémie pernicieuse).

Une femme de 39 ans entre à l'hôpital en octobre 1920, avec une anémie pernicieuse.

Il se produit à l'hôpital une rémission spontanée, le taux des globules rouges passant de 1.648.000 à 3.768.000.

Le 10 mai 1932, la malade revient.

A l'examen du sang on trouve :

Globules rouges, 1.336.000 ;

Hémoglobine, 30 % ;

Globules blancs, 4.000.

Le sang est du groupe IV.

Le 29 mai, après avoir recherché la compatibilité des sangs par la méthode des agglutinations croisées, on commence une transfusion arrêtée presque aussitôt, car la malade se cyanose, sa figure se bouffit, elle est angoissée et dyspnéique.

Le 10 juin, comme son état ne s'améliore pas, on pratique une transfusion de 750 centimètres cubes de sang citraté, sans réactions immédiates.

Le 30 juin, on pratique une troisième transfusion, avec du sang dont on a recherché la compatibilité par le procédé des agglutinations croisées.

Après l'injection de 50 centimètres cubes, la malade se plaint de sensation d'étouffement. On fait une injection de 0,01 d'atropine.

Amélioration, 2.800 centimètres cubes d'urines sont émis.

On continue l'injection.

Après 350 centimètres cubes la malade vomit, a un frisson. On arrête la transfusion.

La température monte à 40°2.

Pendant plusieurs heures la malade vomit sans arrêt.

Le 1^{er} juillet, la malade émet une petite quantité d'urines claires, couleur paille, ne contenant pas d'albumine, 100 centimètres cubes.

Le 2 juillet, la malade se plaint toujours de nausées, elle émet 1.200 centimètres cubes d'urine.

Le 3 et le 4 juillet, la malade vomit constamment et 350 centimètres cubes d'urines sont émises.

Le 6 juillet, les urines sont acides et contiennent de l'albumine, 700 centimètres cubes d'urines.

Le 7 juillet, la malade est somnolente, vomit 150 centimètres cubes d'urines.

Le 8 juillet, les urines contiennent de l'albumine, des cylindres halins et granuleux, leur quantité est de 200 centimètres cubes.

L'urée sanguine est élevée, 1 gr. 83 par litre.

Le 9 juillet, 75 centimètres cubes d'urines sont émis.

Le 10 juillet, l'urée sanguine atteint 1 gr. 95.

Créatinine 10 mg. 1 pour 100 centimètres cubes.

Chlorures urinaires, 4 gr. 86 par litre.

La malade est plongée dans un semi-coma, a des convulsions.

Il n'y a pas d'ictère, mais la pression du foie semble douloureuse.

La mort survient le 10 juillet.

En résumé : malade ayant une anémie pernicieuse, après une transfusion de 350 centimètres cubes de sang que l'on croyait compatible, présente un frisson, de la fièvre, des vomissements, de l'anurie. Les vomissements et l'oligurie persistent. Sept jours après la transfusion surviennent des manifestations urémiques évidentes.

Mort dans le coma. Se produit au bout de 11 jours.

OBSERVATION XIV

ANURIE ET URÉMIE APRÈS UNE TRANSFUSION SANGUINE
(J. BORDLEY, *Archives of Internal Medicine*, t. XLVII,
1931).

*(Il s'agit d'accidents hépatiques rénaux et cutanés. Malgré
ses dires l'auteur n'apporte pas la preuve de l'incompatibilité).*

Un homme de 52 ans, malade depuis trois ans, est admis
à l'hôpital, en juillet 1922, avec une anémie pernicieuse.

L'examen du sang révèle :

Globules rouges, 1.200.000 ;

Hémoglobine, 32 % ;

Globules blancs, 5.200.

Les urines sont normales.

Excrétion de la phtaléine, 57 % en deux heures.

Le sang est du groupe IV.

On pratique cinq transfusions avec un donneur du
groupe IV.

On constate une amélioration.

Globules rouges, 4.000.000. ;

Hémoglobine, 60 % ;

Globules blancs, 8.000.

Le 26 janvier 1923, il revient à l'hôpital.

Le 28 janvier, on pratique une transfusion de 500 centi-
mètres cubes de sang citraté.

Une demi-heure après le malade a un léger frisson.

Une heure après la température atteint 38°.

Deux heures après la température atteint 40°.

Trois heures après la température atteint 41°5. Le
malade a des nausées pénibles et vomit. Injection de mor-
phine.

Au bout de quatre heures, la température est à 40°.
Les bruits du cœur sont faibles et irréguliers.

Elimination de la phtaléine, 42 %.

La tension artérielle ne peut être prise, le pouls est imperceptible.

Le 31 janvier, le malade est ictérique.

Miction de 275 centimètres cubes la première depuis la transfusion.

Urée sanguine, 1 gr. 25 par litre.

Créatinine, 5 mg. pour 100 centimètres cubes.

Les urines rouges, contiennent des globules rouges, des cylindres, de l'albumine et une grande quantité d'urobiline.

Le 1^{er} février, *une éruption purpurique apparaît sur les bras et les jambes.*

Phtaléine, 10 %.

Le 2 février, une amélioration se produit, l'ictère est moins intense.

L'éruption est légèrement surélevée et ne pâlit pas à la pression. Elle est composée de pétéchies.

Urée sanguine, 1,42 par litre.

Créatinine, 5 milligrammes pour 100 centimètres cubes.

Le 3 février, le malade est faible, nauséeux, mais n'a plus de vomissements depuis le 31 janvier. Urée sanguine 1,50.

L'anorexie est absolue.

L'éruption s'est étendue, elle est presque confluyente, à la face interne des mollets et de l'avant-bras droit.

L'abdomen et le thorax sont parsemés de pétéchies.

Il existe une épistaxis légère, mais pas d'autres hémorragies.

Le 4 février, élimination de la phtaléine 32 %.

Créatinine, 4 mg. 2 pour 100 centimètres cubes.

Le 5 février, on constate une amélioration :

Les nausées ont diminué.

L'ictère pâlit, l'éruption s'atténue.

Urée sanguine, 1 gr. 10.

Créatinine, 1 mg. 2.

Le 6 février, le malade rentre chez lui.

Urée sanguine, 0 gr. 60.

Créatinine, 1 mg. 2.

Elimination de la phtaléine, 30 %.

Le 15 février, 15 jours après la dernière transfusion, on constate que le malade est du groupe II.

Urée sanguine, 0 gr. 32 par litre.

Créatinine, 1 mg. 2 pour 100 centimètres cubes.

Elimination de la phtaléine, 42 %.

On lui fit cinq transfusions abondantes avec du sang du groupe II.

Certaines furent suivies de légères réactions et d'autres d'aucun symptôme.

Le malade mourut le 10 avril 1924 après une transfusion de 250 centimètres cubes de sang du groupe II dont on avait recherché la compatibilité.

En résumé : une transfusion de 500 centimètres cubes de sang probablement incompatible fut suivie d'une réaction immédiate avec frisson, fièvre, collapsus, vomissements, ictère, anurie, urobilinurie.

Une réaction plus tardive atteignit son acuité huit jours après la transfusion et fut caractérisée par une éruption purpurique, des symptômes d'urémie, une diminution de l'excrétion de la phtaléine et une légère élévation de la tension artérielle.

La guérison coïncida avec une élévation du taux de l'excrétion de la phtaléine et une diminution de l'urée sanguine.

OBSERVATION XV

ANURIE MORTELLE CAUSÉE PAR UNE TRANSFUSION DE SANG INCOMPATIBLE (G. SHERA, *The Bristich Medical Journal*, p. 754, 5 mai 1928).

(Dans cette observation on peut penser qu'en réalité les sangs étaient purement et simplement incompatibles).

Une femme, âgée de 36 ans, entre à l'hôpital pour douleurs abdominales, constipation, vomissements.

Elle avait une aménorrhée depuis cinq semaines et demie, mais avait présenté une légère perte de sang quatre jours auparavant. On porte le diagnostic de rupture de gestation ectopique.

Pouls à 140, respiration 28, température 36°4.

Le 19 juin 1927, pendant l'opération, 500 centimètres cubes de sang de son mari lui sont injectés, après avoir pratiqué les épreuves d'agglutination (en prenant le sérum de la malade et les globules du donneur, au bout d'une demi-heure, à la température de la pièce et à l'aide d'un microscope, pas d'agglutination).

Les deux sangs sont du groupe IV.

A l'intervention, on trouve une rupture de grossesse tubaire.

La malade a une légère réaction thermique. Température 38°2.

Le 20 juin, bon état général, léger ictère, anurie, complète, Douleurs abdominales probablement rénales.

Le sondage ramène 180 centimètres cubes d'urines rouges remplies de débris de sang.

Pouls 116, respiration 24.

Le 21 juin, le sondage ramène 60 centimètres cubes d'urines rouges.

Température 37°5, pouls 100, respiration 24.

Le 22 juin, le sondage ramène 45 centimètres cubes d'urines. On donne à la malade un bain d'air chaud. Sérum salé rectal. Injection de pilocarpine, les diurétiques alcalins restent sans effets.

Urée sanguine, 1 gr. 74.

Pouls 100, respiration 24, température 37°4.

Réaction de Van den Bergh indirectement positive.

Le 23 juin, on ramène 75 centimètres cubes d'urines par sondage.

La malade accuse des douleurs lombaires persistantes.

Le pouls est à 92, température 37°, respiration 22.

Le 24 juin, 30 centimètres cubes d'urines sont émis. L'abdomen est ballonné.

La diurétine reste sans effet.

Pouls 88, respiration 20 par minute, température 37°.

Le 25 juin, signes d'urémie, ictère. La malade est somnolente, irritable.

Tension artérielle 11.5-7,5, température subnormale.

Le 27 juin, mort subite.

La mort est due vraisemblablement au blocage mécanique des reins par les globules rouges agglutinés par le sérum du malade.

Après la transfusion, on pratique une nouvelle épreuve. Au bout de 65 minutes, on note une agglutination microscopique nette des globules du donneur par le sérum du malade.

Lors de la première épreuve, on n'avait attendu qu'une demi-heure, mais dans ce cas grave, on ne pouvait attendre plus longtemps.

OBSERVATION XVI

TRANSFUSION POUR HÉMORRAGIE GRAVE SUIVIE D'HÉMOGLOBINURIE. ANURIE ET MORT (NÉPHROSTOMIE) (SICARD et BONNET, Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 1^{er} mai 1925. *Presse Médicale*, 17 juin 1925).

(Cette observation montre tout le danger de la méthode de Nurnberger).

La transfusion avait été faite d'extrême urgence en raison de l'état inquiétant du blessé. On avait employé la méthode de Nurnberger. On n'avait pas constaté d'agglutination entre les sangs du donneur et du receveur.

On pratique une transfusion de 400 centimètres cubes. On ne remarque aucun accident immédiat, il se produit, au contraire, une amélioration de l'état du blessé.

Mais le lendemain on constate de l'hémoglobinurie. Deux jours plus tard, l'anurie est totale, et l'urée sanguine s'élève à 2 gr. 93. On pratique des injections de sérum hypertonique, ventouses scarifiées, qui ne déterminent aucune amélioration.

On tente alors une néphrostomie avec drainage du bassin et d'un côté, et une décapsulation de l'autre. On constate une augmentation considérable de volume du rein, avec une congestion intense ; il s'écoule à la section un liquide hémoglobinurique.

Le lendemain, 700 centimètres cubes d'urines sont émis. La mort survient deux jours après l'intervention avec des phénomènes d'urémie.

Les auteurs attribuent l'accident à une erreur de groupe.

OBSERVATION XVII

ANURIE GRAVE CÉDANT A UNE DÉCAPSULATION DU REIN
AVEC NÉPHROSTOMIE (M. BÉRAUD, *Journal des Prati-*
ciens, 9 juin 1923).

*(On peut penser, sans l'affirmer, que dans cette observation
les accidents décrits relèvent des épreuves directes).*

Il s'agit d'une femme de 26 ans, affaiblie par une suppuration pelvienne aiguë chez laquelle on dut pratiquer une hystérectomie.

L'intervention fut laborieuse en raison d'adhérences nombreuses et pratiquées sous raché-anesthésie.

L'état étant inquiétant, on pratique une transfusion sitôt après l'intervention. On injecte 280 centimètres cubes, mais à ce moment la malade est angoissée, étouffe, les pupilles sont en mydriases. On arrête la transfusion. Le lendemain, une amélioration semble se produire, mais la malade émet une petite quantité d'urines renfermant de l'hémoglobine. Le troisième jour, malgré les diurétiques, l'anurie est complète.

L'état général se modifie, on constate de la bouffissure de la face, des vomissements surviennent, la malade est agitée, anxieuse. La tension maxima est de 21 1/2.

Comme le traitement médical n'amenait aucune amélioration, le sixième jour on pratique une décapsulation complétée par une néphrostomie.

A l'intervention, on constate un parenchyme rénal violacé, distendu, saignant abondamment à la coupe. La tension artérielle maxima tombe de 21 à 9 1/2.

Le soir même de l'intervention, la diurèse se rétablit. Néanmoins, les symptômes cliniques ne s'atténuent pas et la mort survient deux jours après.

On avait recherché, avant la transfusion, la compatibilité des sangs du donneur et du receveur, on n'avait constaté à ce moment aucune agglutination.

Néanmoins, un examen ultérieur montra que le donneur était du groupe II alors que la malade était du groupe III.

OBSERVATION XVIII

PETITE TRANSFUSION DE 40 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG CITRATÉ DANS UN CAS DE SEPTICÉMIE POST-TYPHOÏDIQUE. CHOC DRAMATIQUE, ACCIDENTS TARDIFS GRAVES, GUÉRISON. SANGS COMPATIBLES (BOLDIN, BERTHAUX et BEYRAND, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 24 octobre 1919).

(Absence de vérification ultérieure des groupes sanguins qui aurait pourtant été bien souhaitable).

Il s'agissait d'une septicémie post-typhoïdique se traduisant par des grands accès fébriles se reproduisant avec ténacité, malgré la thérapeutique.

On veut essayer une transfusion de sang citraté pour provoquer un choc.

On recherche la compatibilité des sangs qui semble parfaite, ni le malade ni le donneur n'avaient reçu d'injection de sérum.

La malade a un assez mauvais état général, après 63 jours de température élevée, néanmoins s'alimentant un peu, les urines étaient normales et abondantes.

On fait l'injection de sang lentement, en 5 minutes ; à peine est-elle terminée que la malade est prise d'un frisson violent avec tremblement généralisé, angoisse, pâleur, puis cyanose, collapsus cardiaque, puis syncope.

Pendant dix minutes, le pouls reste imperceptible. La

perte de connaissance persiste pendant une heure 1/2, puis surviennent des vomissements.

Quatre heures, après la température monte à 40°6, puis tombe à 36°5. Une amélioration se produit.

Le lendemain, 170 centimètres cubes d'urines rouges sont émis.

Les jours suivants, les urines sont un peu plus abondantes, contiennent de l'albumine.

Le cinquième jour, 670 centimètres cubes d'urines sont émis, le pouls est toujours rapide ; la malade a des nausées et des vomissements.

Le sixième jour, à 1 heure du matin, survient une crise éclamptique violente. On pratique une saignée abondante, mais les crises se répètent, trois par heure jusqu'à 9 heures du matin ; à ce moment elles deviennent subintrantes. Une crise toutes les 5 à 10 minutes jusqu'à 11 heures ; à ce moment la malade tombe dans le coma qui persiste pendant 4 jours. Puis la malade reprend connaissance. La diurèse est plus abondante et se rétablit de façon normale. Pendant quelque temps persista un peu de nervosité, et une amnésie totale des faits récents. La convalescence fut rapide, la température se maintient à la normale ; la guérison fut complète.

OBSERVATION XIX

TRANSFUSION. ANURIE. MORT. (*Ingelbrecht et Snæck, Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles, 10 mai 1930*).

(*Cas de mort à rapporter à l'épreuve de Nurnberger*).

Une femme est amenée à la Maternité 12 heures après une hémorragie, on pratique une intervention chirurgicale, suivie de l'injection intra-veineuse de 600 centimètres cubes de sérum glucosé isotonique.

L'état de la malade restant précaire, on pratique une transfusion de 150 centimètres cubes de sang citraté à 4 p. 1000. La recherche de la compatibilité sanguine avec le donneur avait été pratiquée suivant la technique des trois gouttes de Nurnberger.

Au cours de la transfusion, on ne remarque aucune réaction qui puisse faire craindre une incompatibilité. Néanmoins, en 15 jours la malade mourut d'une néphrite aiguë urémique, hypertensive et pour finir convulsive.

L'évolution fatale de la néphropathie résista à toutes les interventions médicamenteuses. Les altérations chimiques du sang (urée, créatine, cholestérine, acide urique) furent recherchées presque journellement.

L'examen anatomique des reins montre une néphrite aiguë avec altérations localisées principalement aux tubes contournés, sans tendance de réparation. Dans ce cas, la recherche de la compatibilité a donné une fausse sécurité.

Nota. On n'a pas pratiqué de vérification après la transfusion.

OBSERVATION XX

ANURIE CONSÉCUTIVE A UNE TRANSFUSION (CURTIS, *Surg. Gyn. and Obst.*, 1920, p. 627).

(L'absence de vérification postérieure des groupes empêche de discuter cette observation).

Une jeune femme entre à l'hôpital avec des signes d'anémie intense.

Le taux d'hémoglobine est de 30 %.

Elle présente des hémorragies vaginales abondantes en rapport avec un fibrome utérin.

Il est impossible de l'opérer, car l'état général est inquiétant. On décide de pratiquer une transfusion en employant

du sang citraté ; on avait recherché la compatibilité des sangs du donneur et du receveur ; ils semblaient parfaitement compatibles. Sitôt après la transfusion la malade est prise d'un violent frisson, le pouls est rapide. Elle se plaint de douleurs lombaires. Enfin survient une hématurie peu abondante, puis une anurie presque complète. En 24 heures elle émit 30 centimètres cubes d'urines.

Le lendemain, 90 centimètres cubes, puis le surlendemain, 30 centimètres cubes et 60 centimètres cubes. Les urines contenaient des traces d'albumine, et de rares cylindres ; l'urée sanguine était augmentée, 1 gramme. Progressivement les symptômes rétrocédèrent et la diurèse se rétablit.

Il semble bien que l'on puisse considérer que l'anurie était en rapport avec la transfusion.

OBSERVATION XXI

ANURIE CONSÉCUTIVE A UNE TRANSFUSION (BAUCROFT, *Annales of Surgery*, avril 1925).

(Pas de vérification après la transfusion).

Une femme de 39 ans vient consulter à l'hôpital, le 10 avril 1924, pour hémorragie utérine et faiblesse générale.

Rien à noter dans ses antécédents, à part quatre gestations normales.

A l'examen, elle est anémiée, mais conserve un assez bon état général.

L'utérus est gros, rétroversé.

On lui conseille d'entrer à l'hôpital pour pratiquer un curettage, mais elle refuse.

Huit jours après, le 18 avril, elle rentre à l'hôpital.

L'anémie est plus intense, elle est très fatiguée, les hémorragies persistent toujours aussi abondantes.

L'examen du sang montre :

Globules rouges	2.800.000
Hémoglobine	45 %
Globules blancs	12.000
Polynucléaires	78 %

On décide de pratiquer une transfusion.

On recherche la compatibilité des sangs. Le sang du donneur fut groupé par un laboratoire de l'hôpital ; on ne constatait pas d'agglutination ni d'hémolyse des globules du donneur ou du receveur à l'examen microscopique.

Le 19 avril, on fait une transfusion suivant la méthode de Meyer.

On injecte lentement 400 centimètres cubes ; la malade se plaint pendant l'injection d'une violente douleur lombaire. On ne constate aucun phénomène autre, le pouls est normal.

Après la transfusion on fait un rapide curettage sous anesthésie, qui dura dix minutes. On retire des fragments de tissu (l'examen histologique montra qu'il s'agissait de fragments de placenta : c'était donc un avortement incomplet).

Après la transfusion, la malade fut prise d'un violent frisson qui dura trente minutes. La température s'éleva à 39°6.

Le 20 avril, le lendemain, la malade n'urine que 30 centimètres cubes.

Le 21 avril, deux jours après la transfusion, la malade n'urine que 30 centimètres cubes.

Pendant neuf jours persista une oligurie notable ; la plus grande quantité d'urines émises en vingt-quatre heures fut de 180 centimètres cubes.

Les urines sont claires et contiennent des traces d'albumine.

Examen de sang :

Globules rouges	2.400.000
Hémoglobine	40 %
Globules blancs	25.000
Polynucléaires	92 %

Le 23 avril, quatrième jour après la transfusion, l'urée sanguine atteint 6 gr. 48 par litre ; la créatinine, 2 mg. 9 p. 100 centimètres cubes.

Depuis le début de l'anurie, toutes les thérapeutiques furent mises en œuvre : sérum glucosé intraveineux, diurétiques, sans succès. L'état général est très inquiétant.

Le 26 avril, l'urée sanguine s'élève à 7 gr. 08.

Le 27 avril, la malade délire, a des vomissements ; des convulsions surviennent, siégeant dans les pieds et dans les mains, analogues à de la tétanie. L'état semble désespéré.

Le 28 avril, l'état semble désespéré, on constate un œdème notable de la région lombaire et des jambes.

La malade délire, le pouls est rapide et faible.

La réserve alcaline est de 57 %.

Tension artérielle, 10-3,5.

On conseille, devant cet état si alarmant, la décapsulation de deux reins.

L'intervention dura vingt minutes.

Le parenchyme rénal était grisâtre ; le tissu rénal semblait presque nécrotique.

Le 28 avril, dixième jour après la transfusion :

La diurèse atteint 270 centimètres cubes, la quantité d'urines augmente progressivement jusqu'au quinzième jour où elle atteint 1.500 centimètres cubes ; on constate une amélioration nette. La guérison fut retardée par une otite suppurée droite.

La malade sortit en bon état le 18 mai.

Le 18 juin, revient avec un abcès de la gouttière lombaire droite.

Un centimètre cube de sulfone phénol-phtaléine injecté intraveineux apparaissait des deux côtés en cinq minutes.

Le cathétérisme séparateur montrait : une élimination de 3 1/2 % en dix minutes à droite ; de 2 1/2 % en dix minutes à gauche.

Les urines contiennent :

Des cellules épithéliales, des globules rouges, des leucocytes.

L'urée sanguine s'élève à 1 gr. 92.

La culture des urines révèle la présence de colibacille.

Le 25 juin, l'abcès est incisé ; la malade a une convalescence rapide.

Le 26 juillet, elle revient à l'hôpital.

Les urines sont claires, 1.014 de densité, acides, ne contiennent ni albumine ni sucre. Un peu de pus et quelques cellules épithéliales.

Conclusion : Les tests de comptabilité quoique effectués avec soin, ne sont pas toujours infaillibles ; plusieurs observations sont citées où les sangs semblaient compatibles, mais de nouvelles épreuves après la transfusion montraient qu'il y avait en réalité incompatibilité.

OBSERVATION XXII

TRANSFUSION ARRÊTÉE PAR SIGNES SUBJECTIFS. GUÉRISON.

(MILLER, *Société chirurgicale de Brooklyn*, 1919).

(*Incompatibilité sanguine caractérisée après coup et par la méthode directe*).

Un malade atteint d'anémie pernicieuse, avait déjà reçu deux transfusions sanguines bien tolérées,

On avait pris pour ces deux transfusions, le sang d'un même donneur ; la compatibilité avait été recherchée et était parfaite.

L'état général ne s'améliorant pas, on décide de pratiquer une troisième transfusion ; on prend un deuxième donneur. La compatibilité des sangs fut recherchée et semblait parfaite.

On commence la transfusion : à peine 20 centimètres cubes avaient-ils été injectés que le malade se plaignit de malaises ; on arrêta la transfusion au bout de 60 centimètres cubes. Les réactions immédiates furent intenses : œdème et rougeur de la face, frisson violent.

L'anurie fut complète pendant 48 heures ; le malade vomissait avec une diarrhée profuse.

Le pouls était rapide et faible et l'état général très inquiétant ; le malade était comateux et présentait tous les signes d'intoxication urémique.

Au bout de quarante-huit heures, 30 centimètres cubes d'urines rouges noirâtres furent émis ; progressivement la diurèse se rétablit et une amélioration se produisit.

Le malade mourut quelque temps après de son anémie pernicieuse. Après la transfusion on avait recherché la compatibilité des sangs et on trouva à l'épreuve directe une hémolyse entre les sangs du donneur et du receveur.

Les accidents étaient bien dus à l'incompatibilité sanguine.

OBSERVATION XXIII

NOTE SUR UN CAS DE BLOCAGE RÉNAL CONSÉCUTIF A UNE TRANSFUSION (GOORMARTIGH, *Archives Médicales Belges*, décembre 1918).

(Absence d'épreuves. Tolérance immédiate. Anurie. Mort.

Une transfusion a été faite d'extrême urgence à un soldat après une hémorragie très importante accompagnée de choc.

Le temps manquant, on ne recherche pas l'incompatibilité sanguine. On n'avait d'ailleurs qu'un donneur sous la main. On ne constate pas de réactions immédiates ; au contraire, une amélioration notable se produit.

Mais le lendemain, le malade est extrêmement agité, couvert de sueurs profuses, les vomissements sont fréquents.

Les urines sont peu abondantes et diminuent progressivement de quantité. On ne constate pas d'hémoglobinurie, pas de globules rouges dans les urines.

Le sixième jour après la transfusion, l'anurie est complète, le malade comateux, l'état général très grave.

La mort survient dans l'après-midi du sixième jour.

L'autopsie montra des lésions de néphrite tubulaire aiguë.

OBSERVATION XXIV

URÉMIE CONSÉCUTIVE A UNE TRANSFUSION (IRSIGLER, *Zentralblatt für Chir.*, 58, 31 juillet 1931).

(Malgré l'avis de l'auteur il faut penser à l'incompatibilité et mettre en cause l'épreuve de Nurnberger).

Un homme de 37 ans arrive à l'hôpital avec le diagnostic de perforation d'ulcus, dans un état extrêmement grave.

On pratique immédiatement, le 8 novembre, une intervention.

A l'ouverture de l'abdomen on constate l'existence d'une abondante hémorragie intrapéritonéale, avec déchirure de la rate. L'état général est très inquiétant.

Tout de suite après l'intervention, on fait une injection intraveineuse de 50 centimètres cubes de sérum physiologique, et comme l'état est toujours alarmant on décide de pratiquer une transfusion.

On cherche la compatibilité du sang du donneur par la méthode des trois gouttes de Nurnberger ; la compatibilité semble parfaite.

On pratique une transfusion de 500 centimètres cubes, sitôt après la transfusion une amélioration semble se produire. Le poulx est fort et plein, il bat à 84.

La narcose chloroformique se transforme en un profond sommeil qui dure toute la nuit.

Le 9 novembre, le lendemain matin, la température est à 38°1, le poulx à 132.

Dans le courant de la journée le malade se plaint de douleurs au niveau de la plaie opératoire.

A la révision de la plaie on constate une forte odeur ammoniacale s'échappant des compresses laissées dans la plaie.

La diurèse n'est que de 150 centimètres cubes.

Injection de pantopon. Trois fois par jour 700 centimètres cubes de sérum glucosé en goutte à goutte rectal. On donne au malade des diurétiques.

L'urine émise est de couleur brun foncé.

L'examen microscopique du sédiment montre la présence de globules rouges peu altérés, de l'hémoglobine brun rouge, formant tantôt des cylindres hématiques, tantôt des masses globuleuses amorphes.

Le 10 novembre, le malade se plaint d'une légère céphalée et de nausées. Le poulx est à 100, la température à 37°.

La diurèse est de 150 centimètres cubes, l'urine est sanguinolente, contenant de l'albumine et beaucoup de globules rouges.

En raison du mauvais état général on ne fait pas de décapsulation.

Le 11 novembre, trois jours après la transfusion, la température est à 36°8, le poulx à 96.

L'haleine a une odeur urémique nette, le malade se plaint de malaises, a des vomissements fréquents.

On pratique un lavage d'estomac, injection de toni-cardiaque.

L'administration de diurétiques reste sans effets.

Dans le courant de l'après-midi survient une diarrhée liquide abondante, fétide, les urines sont rares, 120 centimètres cubes.

La tension artérielle est à 14 1/2-9.

La formule sanguine montre l'existence de 20 % de polynucléaires en bâtonnets et une légère lymphocytose.

Le 12 novembre, le pouls est à 84 ; les vomissements cessent, mais le malade entre progressivement dans le coma.

La température atteint le soir 39°5.

La nuit est agitée, mais on ne constate pas de convulsions.

Le 13 novembre, la mort survient au cours du coma urémique à 7 heures du matin.

Le tableau clinique fut celui d'une oligurie progressive accompagnée d'urémie (la recherche de l'azotémie n'a pas été faite), la tension artérielle était augmentée. Il s'agit d'une néphrose hémoglobinique.

Dans ce cas on ne peut invoquer une incompatibilité sanguine ; en effet, un premier donneur avait été rejeté et la compatibilité du sang du deuxième donneur semblait parfaite. Pour expliquer l'hémolyse il faut incriminer vraisemblablement une intoxication du receveur par l'albumine étrangère du sang du donneur.

Nota. On n'a pas pratiqué de vérification après la transfusion.

OBSERVATION XXV

TRANSFUSION. ANURIE. MORT (*Landois, Société de Chirurgie de Berlin, 16 juin 1930*).

(*Cette observation ne peut être discutée faute de contrôles postérieurs*).

Une femme de 52 ans, après une intervention pour fibrome ayant nécessité une transfusion, on prit le mari comme donneur, il était du groupe IV, alors que la malade était du groupe II.

Une transfusion de 350 centimètres cubes sembla sur le moment bien supportée, mais fut suivie peu après d'un frisson violent avec élévation thermique à 39°.

Le lendemain, on constate l'émission d'urines sanglantes.

Pendant les jours suivants, la diurèse fut très faible, entre 70 et 80 centimètres cubes.

Landois désirait faire une décapsulation, qui ne fut pas faite.

La mort survint dans le coma au bout de sept jours.

Dans un cas d'accident semblable, pouvant survenir même quand la détermination des groupes sanguins a été faite, il faut pratiquer le plus précocement possible, le deuxième jour de l'anurie, une décapsulation au moins d'un côté.

OBSERVATION XXVI

TRANSFUSION. ANURIE. MORT. Recueillie dans le service du Professeur NOBÉCOURT (*Thèse de M^{lle} HERR, Paris 1933*).

(*Incompatibilité du donneur. Faux groupe*).

L'enfant, âgé de 9 ans 1/2, entre salle Bouchut, le

15 mars, pour anémie grave consécutive à une épistaxis prolongée.

On ne note rien de particulier dans ses antécédents, il a toujours été bien portant.

Le 27 février, après un traumatisme local, il présente une épistaxis de la narine droite d'abord peu abondante, intermittente, mais qui se transforme le lendemain soir en une forte hémorragie nécessitant un tamponnement et l'injection sous-cutanée de sérum. Malgré ce traitement l'hémorragie persiste et devient à trois reprises très abondante. Le 19 mars, le saignement de nez tend à s'arrêter, c'est alors que l'enfant entre dans le service. On apprend que c'est le premier accident hémorragique, jamais auparavant d'épistaxis, pas de tendance hémorragique, pas d'ecchymoses spontanées, pas de saignement prolongé après une coupure ou une avulsion dentaire.

Sa mère est bien portante, elle a deux enfants bien portants ; deux fausses couches. Ses règles sont normales, peu abondantes. Son père est bien portant, n'a pas de tendances hémorragiques.

A l'examen : l'enfant est d'une pâleur blafarde, les muqueuses sont décolorées, il semble très fatigué.

Le 20 mars, on pratique une transfusion. Le donneur avait déjà fourni du sang à dix reprises, en 1931 et 1932, il avait été classé au groupe IV le 15 septembre 1931 et le 16 février 1932.

L'enfant est très indocile, refuse de se laisser faire, se débat, crie, de sorte qu'il a été très difficile d'apprécier les réactions immédiates au cours de l'injection des premiers centimètres cubes de sang (on emploie la seringue de Jubé).

Après avoir injecté 200 centimètres cubes, on constate un léger degré de cyanose des lèvres, l'enfant pâlit, s'agite, on arrête immédiatement la transfusion.

L'enfant est pris peu après d'un violent frisson, perd connaissance.

On lui fait alors une injection d'adrénaline, puis de caféine.

Une demi-heure après, la température atteint 40°5. Le pouls est accéléré, faible incomptable. Dans la soirée, le malade émet une petite quantité d'urines rouges, contenant de l'hémoglobine.

L'agitation persiste, accompagnée de dyspnée et d'une légère cyanose, on constate également du subictère des conjonctives.

Devant ces phénomènes, on vérifie le groupe du donneur, et on s'aperçoit qu'il est du groupe III. (Il est à noter que le 22 juillet 1932 il était encore classé au groupe III.) Quant au malade, il est du groupe IV.

Le 21 mars, on constate une amélioration nette de l'état général, la température est retombée à 38°, mais la quantité d'urines émises depuis la transfusion n'est que de 200 centimètres cubes. Elles contiennent de l'hémoglobine.

Le 22 mars, l'anurie est complète.

On injecte :

Intraveineux, 40 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique. En goutte à goutte rectal, 950 centimètres cubes de sérum hypertonique glucosé.

On donne au malade de l'eau lactosée et 0 gr. 20 de scille ; 8 grammes de chlorure de calcium en potion, des bains chauds et des enveloppements lombaires.

Deux ampoules d'hépatrol sont données par voie buccale.

L'enfant est inerte, calme, ne semblant pas souffrir. Sa pâleur est intense, cirreuse, les téguments sont blafards, mais subictériques. Les muqueuses sont décolorées. On note de petites ecchymoses aux points de piquûre, au lieu de la saignée, à l'aîne, de coloration violacée, elles sont douloureuses à la pression.

Le foie et la rate sont de volume normal, à l'auscultation on note quelques râles sibilants.

Au cœur existe un souffle systolique, siégeant dans la région mésocardiaque, se propageant peu. Le pouls est régulier, un peu faible à 92.

Au niveau de la région lombo-dorsale existe une zone de taches aréolaires pigmentées.

Examen de sang (22 mars).

Le temps de saignement est prolongé : 12 minutes $1/2$; le temps de coagulation en tube est normal : 10 minutes.

La rétraction du caillot est un peu retardée, mais complète au bout de 24 heures.

Hémoglobine, 50 %.

Globules rouges, 1.800.000.

Valeur globulaire, 1,4.

Globules blancs, 11.440.

Polynucléaires neutrophiles, 78 %.

Moyens mononucléaires, 11 %.

Lymphocytes, 8 %.

Formes de transition, 3 %.

Le 23 mars, l'anurie persiste, elle est complète. On note une épistaxis assez abondante qui nécessite un tamponnement à l'antipyrine et une injection intraveineuse de chlorure de calcium, on y adjoint une ampoule d'arhemapectine par la bouche. On continue à traiter l'anurie et on injecte dans la veine 85 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique et 400 centimètres cubes en goutte à goutte rectal. On donne 0 gr. 20 de scille. Enfin on fait au malade une séance de diathermie d'une demi-heure.

Le 24 mars, le quatrième jour après la transfusion, l'enfant émet 42 centimètres cubes d'urines de coloration normale jaune ambrée, peu foncées, contenant :

Urée, 6 gr. 8 par litre.

Chlorures, 2 gr. 3 par litre.

Albumine, 4 grammes environ par litre.

Des cylindres hyalins et granuleux.

L'haleine est fétide. On ne note pas de myosis, pas de lésion de stomatite.

L'enfant est très constipé et ne va à la selle qu'à l'aide de lavements.

L'urée sanguine est de 3 gr. 57 par litre.

Le chlore plasmatique, 3 gr. 03 ; le chlore globulaire, 1 gr. 57.

On poursuit sans relâche le traitement de l'anurie : sérum glucosé hypertonique en goutte à goutte rectal, 100 grammes ; 10 grammes de bicarbonate de soude. On fait une séance de diathermie de deux heures.

Le 27 mars, la quantité d'urines n'est que de 15 centimètres cubes, une petite quantité, croit-on, a été perdue par le malade dans son lit. Un nouveau dosage de l'urée montre 6 gr. 25 par litre d'urée dans l'urine, et 3 gr. 70 d'urée par litre dans le sang.

On fait une nouvelle séance de diathermie de deux heures.

Traitement :

Sérum salé hypertonique intraveineux, 30 grammes.

Sérum sucré hypertonique intraveineux, 250 centimètres cubes.

Sérum glucosé hypertonique en goutte à goutte rectal, 350 centimètres cubes.

L'examen de sang montre :

Hémoglobine, 40 %.

Globules rouges, 1.160.000.

Valeur globulaire, 1,50.

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles, 82 %.

Polynucléaires éosinophiles, 1 %.

Lymphocytes, 12 %.

Moyens mononucléaires, 1 %.

Myélocytes basophiles, 4 %.

Très légère poikiloanisocytose.

Pas de normoblastes.

Le 26 mars, la diurèse est de 50 centimètres cubes.

L'examen de sang montre :

Hémoglobine, 40 %.

Globules rouges, 1.100.000.

Valeur globulaire, 1,80.

Globules blancs, 15.440.

Polynucléaires neutrophiles, 84 %.

Polynucléaires éosinophiles, 2 %.

Lymphocytes, 6 %.

Moyens mononucléaires, 4 %.

Myélocytes, 2 %.

Formes de transition, 1 %.

On pratique une quatrième séance de diathermie de 1 h. 45.

On injecte du sérum glucosé intraveineux, 350 centimètres cubes, en goutte à goutte rectal, 700 centimètres cubes de sérum avec 10 grammes de bicarbonate.

La réserve alcaline est de 61,4.

On donne 1 milligramme de strophantus.

Le 27 mars, le septième jour après la transfusion, la diurèse est peu élevée, 35 centimètres cubes.

Le malade vomit à plusieurs reprises.

Les pupilles sont en léger myosis.

Le souffle systolique persiste.

Un nouveau dosage d'urée urinaire montre 1 gr. 50 par litre.

L'urée sanguine, très élevée, atteint 7 gr. 10 (mais le sang a été prélevé après une injection de sérum glucosé).

On fait une séance de diathermie d'une heure.

Traitement : 350 centimètres cubes sérum glucosé, et 350 centimètres cubes sérum salé hypertonique intraveineux, 700 centimètres cubes de sérum sucré en goutte à goutte rectal, 10 grammes de bicarbonate.

Le 28 mars, la diurèse est de 60 centimètres cubes.

L'urée urinaire est de 7 grammes par litre.

L'urée sanguine est de 4 grammes par litre.

Les chlorures du sang total sont de 4 gr. 09 par litre (la quantité normale étant de 4 gr. 50 à 4 gr. 90).

Les chlorures urinaires sont de 1 gr. 17.

Traitement : 350 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique intraveineux avec 5 grammes de bicarbonate, 700 centimètres cubes sérum hypertonique en goutte à goutte avec 10 grammes de bicarbonate.

On fait une séance de diathermie d'une heure.

Le 29 mars, l'enfant est passé à Necker dans le service du professeur Legueu.

L'urée urinaire est de 9 gr. 37 par litre.

Devant la persistance de l'anurie on décide de pratiquer une néphrostomie droite, qui est faite par le docteur Fey. On laisse une sonde à demeure.

Sitôt après l'intervention, l'enfant étant très anémié et choqué, on pratique une transfusion de 400 centimètres cubes : très bien tolérée.

Le 30 mars, le lendemain de l'intervention, la diurèse s'est peu modifiée, elle est de 65 centimètres cubes. On continue le traitement en donnant :

500 centimètres cubes de sérum physiologique sous-cutané.

500 centimètres cubes en goutte à goutte rectal.

250 centimètres cubes de sérum glucosé intraveineux.

Un lavement contenant 40 grammes de sulfate de soude est suivi d'une selle.

On fait des ventouses scarifiées sur la région lombaire.

On donne 1 milligramme de strophantus.

L'urée sanguine est toujours très élevée, 4 gr. 96.

Le chlore plasmatique est de 4 gr. 40 par litre, le chlore globulaire est de 1 gr. 80.

L'examen des urines montre une quantité d'urée de 5 gr. 80 par litre et 0 gr. 40 de chlorures.

Le 31 mars, la diurèse a un peu augmenté, elle est de 140 centimètres cubes.

On continue le traitement :

250 grammes de sérum glucosé à 20 %.

20 grammes de sérum salé à 10 %.

2 milligrammes de strophantus.

Le 1^{er} avril, la diurèse augmente encore. La quantité d'urines émises est de 250 centimètres cubes. On donne :

250 grammes de sérum glucosé.

40 grammes de sérum salé.

Il se produit une hémorragie nasale et buccale importante.

Le soir, on donne 500 centimètres cubes de sérum glucosé en goutte à goutte rectal.

L'urée sanguine a encore augmenté, elle est de 5 gr. 29 par litre.

La chlorurémie est de 4 gr. 50.

Les urines contiennent 8 gr. 82 d'urée par litre.

Le 2 avril, la diurèse est de 500 centimètres cubes.

Les hémorragies s'arrêtent, mais l'enfant se plaint des oreilles, il existe une otite moyenne, double.

Les mastoïdes sont sensibles.

La tension artérielle est de 11-7 (Vaquez).

On donne à l'enfant :

500 grammes de sérum salé rectal.

500 grammes de sérum sucré rectal.

500 grammes de sérum sucré intraveineux.

2 milligrammes de strophantus.

Le 3 avril, la diurèse est à peu près normale de 750 centimètres cubes. Mais la concentration de l'urée dans l'urine est toujours faible, 7 gr. 37 par litre et 2 gr. 10 de chlorures.

L'urée sanguine est toujours élevée à 5 gr. 54. On donne au malade :

250 centimètres cubes de sérum salé sous-cutané.

250 centimètres cubes de sérum sucré sous-cutané

500 grammes de sérum sucré en goutte à goutte rectal.

1 milligramme de strophantus.

Le 4 avril, la diurèse est de 650 centimètres cubes. On donne :

500 centimètres cubes de sérum salé sous-cutané.

550 centimètres cubes de sérum glucosé en goutte à goutte rectal.

Le 5 avril la quantité d'urines émises en 24 heures s'élève à 1.250 grammes. L'amélioration semble notable, mais l'enfant doit être envoyé en otorhinolaryngologie et opéré d'une mastoïdite bilatérale. Après l'intervention, 250 centimètres cubes de sérum salé sont injectés.

Le 6 avril, on injecte sous la peau 250 centimètres cubes de sérum glucosé et 250 centimètres cubes de sérum salé. La même quantité est donnée en goutte à goutte rectal.

Le 7 avril, la diurèse est de 1.300 centimètres cubes.

On continue le même traitement, on y adjoint une ampoule de pancrinol.

Le 8 avril, la diurèse est de 500 centimètres cubes.

Le 9 avril, la diurèse est de 900 centimètres cubes.

Après le choc de cette nouvelle intervention, on pratique une nouvelle transfusion de 500 centimètres cubes, très bien supportée, qui améliore très nettement l'état général.

Le 10 avril, la diurèse est de 800 centimètres cubes.

Le 11 avril, la diurèse est de 1.000 centimètres cubes. On donne 250 centimètres cubes de sérum salé en goutte à goutte rectal.

Le 12 avril, la diurèse est de 600 centimètres cubes.

A l'examen du sang :

Le temps de saignement est prolongé. Au bout de 27 minutes, le saignement continue comme au début, il se prolonge pendant plus d'une heure.

Le temps de coagulation est de 5 minutes.

La coagulation plasmatique après la sédimentation ins-

tantanée se fait au bout de 5 minutes. La rétractilité du caillot est très ralentie et incomplète :

Hémoglobine, 60 %.

Globules rouges, 1.110.000.

Valeur globulaire, 2,75.

Globules blancs, 10.400.

Plaquettes, 74.000.

Pas de poïkilocytose.

Pas de normoblastes.

Polynucléaires neutrophiles, 89 %.

Polynucléaires éosinophiles, 1 %.

Moyens mononucléaires, 8 %.

Grands mononucléaires, 1 %.

Lymphocytes, 1 %.

Devant cette anémie intense on pratique une transfusion de 180 centimètres cubes.

La splénectomie est décidée. Traitement :

250 centimètres cubes de sérum sous-cutané.

250 centimètres de sérum sucré en goutte à goutte.

Le 16 avril, la diurèse est de 300 centimètres cubes.

Avant l'intervention, l'examen de sang révèle :

Hémoglobine, 40 %.

Globules rouges, 1.300.000.

Valeur globulaire, 1,5.

Globules blancs, 11.200.

Pendant l'intervention on pratique une transfusion de 800 centimètres cubes, bien tolérée.

Le 20 avril, la diurèse est de 300 centimètres cubes. A l'examen du sang on trouve :

Un temps de saignement de 6 minutes.

Un temps de coagulation sur lame de 8 minutes.

Une rétractilité du caillot normale.

Hémoglobine, 53 %.

Globules rouges, 1.200.000.

Valeur globulaire, 2,3.

Globules blancs, 37.600.

Légère poïkiloanisocytose et polychromatophilie.

Polynucléaires neutrophiles, 96 %.

Polynucléaires éosinophiles, 2 %.

Lymphocytes, 1 %.

Formes de transition, 1 %.

Le 21 avril, brusquement l'enfant tombe dans le coma et meurt.

OBSERVATION XXVII

ANURIE APRÈS UNE TRANSFUSION DE SANG INCOMPATIBLE.

(Recueillie dans le service du Professeur NOBÉCOURT.

Thèse de M^{lle} HERR, Paris 1933).

(Erreur portant sur le groupe du receveur).

Le 24 novembre 1932, entre dans la matinée, à la Salle Parrot, une fillette de 6 ans 1/2 avec une anurie complète datant de 24 heures.

Dans ses antécédents personnels et familiaux, on ne note rien de particulier. L'enfant parfaitement bien portante jusqu'alors a présenté, au début de novembre, un état fébrile persistant. La température oscillait entre 38° et 39°. Au bout de 10 jours, une otite nécessite une paracentèse le 15 novembre : mais la température reste élevée, l'état général mauvais, et, le 21 novembre, une trépanation de la mastoïde gauche est pratiquée. La température persiste, l'enfant est très somnolente ; on constate un syndrome méningé discret, Kernig, raideur de la nuque et un état septicémique.

Le 22 novembre, dans la matinée, devant l'état général très alarmant de l'enfant, on décide de pratiquer une transfusion.

On établit le groupe de la malade qui semble être le groupe III.

On prend un donneur du groupe III (celui-ci, 18 mois auparavant, était du groupe IV).

Une transfusion de 125 centimètres cubes est pratiquée. Les réactions immédiates sont difficiles à apprécier, l'enfant semi-comateux ne réagit pas.

Le 23 novembre, dans la matinée, 110 centimètres cubes d'urines rouges sont émises, l'état général est très inquiétant, l'enfant est très agitée. Le soir, à 22 heures, devant la persistance de la fièvre et l'état général alarmant, on pratique une deuxième transfusion de 200 centimètres cubes avec un donneur du groupe IV. Depuis le matin l'enfant n'a plus uriné.

Devant cette anurie persistante, le 24 novembre, dans la matinée, l'enfant est amenée salle Parrot.

A l'examen, l'enfant est très agitée, le coma est à peu près complet, elle gémit par moments, essaie d'arracher le pansement qui lui entoure la tête, de la main gauche, puis retombe dans la torpeur. Pas d'ictère ni de purpura. La température est élevée à 40°.

Le pouls régulier à 80. La tension artérielle est à 11-7 1/2 (Vaquez).

On ne constate pas de signes méningés nets, pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, mais une rare vasomotrice nette. Hémiplégie droite avec signe de Babinski et abolition des réflexes. Les pupilles sont normales.

L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien.

La ponction lombaire ramène un liquide trouble qui ne semble pas hypertendu.

A 14 heures, on pratique une séance de diathermie sur la région lombaire.

A 16 heures, injection intraveineuse de 40 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique ; pendant l'injection apparaissent des mouvements convulsifs localisés au côté

droit. On fait des injections de caféine, solucamphre, inhalations d'oxygène.

L'anurie persiste complète.

Les convulsions s'accroissent jusqu'à la mort qui survient à 18 heures. Température, 40°.

A l'arrivée dans le service, on a refait le groupe sanguin de l'enfant avec deux séries de sérums-tests différents et avec contrôle de chaque série par un groupe IV ; aucune agglutination, l'enfant est du groupe IV.

Le pouvoir agglutinant des sérums-tests est vérifié chez des sujets du groupe II, l'agglutination avec les sérums-tests se produit au groupe III et au groupe IV de vérification.

Examens d'urines (pratiqués sur les 110 grammes recueillis le 23 novembre et qui ont été portés au laboratoire) :

Urines brun rouge, volume total de 110 centimètres cubes.

Après un repos prolongé, couche inférieure de 10 centimètres cubes rouge foncé, et couche supérieure orangée de 100 centimètres cubes. La couche inférieure donne les réactions du sang avec intensité (Meyer, Weber).

A l'examen microscopique : quelques hématies en bon état et quelques hématies présentant l'aspect crénelé. Hématurie.

Pas de créatinine.

Urée : par litre 8 grammes, par 24 heures 0 gr. 88.

Chlore du sang passé dans l'urine : par litre 1 gramme, par 24 heures 0 gr. 1.

Sang en grande quantité.

Examen de sang (recueilli le 24 novembre à 16 heures).

Urée : 2 grammes. Chlore : plasmatique, 3 gr. 45 ; globulaire, 2 gr. 09.

Rapport $\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}}$ 0,61.

Réserve alcaline, 45 vol. CO² %.

Ponction lombaire :

Cel. de Nageotte : globules rouges, leucocytes en quantité incomptable, plus de 1.000 par millimètres cubes ; à la coloration vitale : cellules non altérées.

Culot de centrifugation, polynucléaires et lymphocytes avec prédominance de polynucléaires, pas de germes visibles à l'examen direct, la culture montra la présence de streptocoques.

ACTION FAVORABLE DE LA TRANSFUSION SUR DES ANURIES ET NÉPHRITES DE CAUSES DIVERSES

OBSERVATION XXVIII

NÉPHROTOMIE ET DRAINAGE DU BASSINET POUR ANURIE.
HÉMATURIES ABONDANTES TARDIVES. TRANSFUSION DU
SANG. GUÉRISON, par E. JEANBRAU, de Montpellier (*Bulle-
tins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XL,
n° 14, avril 1914).

M^{me} Anna G., 35 ans, entre à la Clinique des voies
urinaires de Montpellier, le 5 décembre 1913, à 5 heures
du soir. Depuis 53 heures elle n'a pas émis d'urines.

Maladie actuelle. — Depuis environ deux ans cette
malade a présenté de fréquentes hématuries avec expul-
sion de sable et de graviers.

Le 10 août 1913, colique néphrétique droite très violente
qui dure 10 jours et se termine par l'élimination de 5 gra-
viers du volume de petits haricots. Durant les mois de
septembre et octobre, cinq nouvelles coliques néphrétiques,
tantôt à droite, tantôt à gauche.

En novembre, une crise survient qui dure pendant 20 jours
et aboutit à l'anurie. C'est alors que son médecin l'envoie
à l'hôpital.

Examen le 5 décembre 1913. — La malade, très affaiblie
par vingt jours de souffrance, a le pouls à 110 bien frappé,

et les pupilles dilatées. Ni céphalée, ni œdèmes. Une sonde vésicale ne laisse pas s'écouler d'urine. A la palpation les reins ne sont pas perceptibles. Mais la paroi abdominale du côté droit est contracturée, indice à peu près certain, comme l'a indiqué M. Legueu en 1890, que c'est le rein droit dont l'uretère s'est obstrué en dernier lieu.

Je place donc une sonde à demeure N° 8 Charrière dans l'uretère droit, qui se laisse franchir sur une longueur de près de 20 centimètres. Pendant que je fais une cystoscopie, un aide pratique dans une veine du bras une injection de 250 centimètres cubes de sérum flucosé hypertonique de Ch. Fleig.

Environ vingt minutes après l'introduction de la sonde à demeure dans l'uretère, l'urine commence à couler par la sonde, d'une façon à peu près continue, une goutte toutes les trois secondes environ. La sécrétion du rein droit est donc rétablie.

Le lendemain matin, la malade avait émis environ 400 centimètres cubes d'urine fortement uratique. Je laisse la sonde 24 heures, mais l'anurie se reproduit dès qu'on l'enlève. Je la replace, et, comme la première fois, grâce à une nouvelle injection intraveineuse de sérum glucosé, l'urine recommence à couler. Malheureusement ce résultat ne dure pas. Deux jours après, et malgré la spartéine, le sérum glucose, l'huile camphrée, l'anurie survient à nouveau rapidement et l'état de la malade s'aggrave.

Néphrotomie et drainage du bassin. — Le 11 décembre au matin, je trouve la patiente presque moribonde : extrémités froides, pouls à 140, avec de nombreuses intermittences, obnubilation à peu près complète, crampes dans les mollets.

Je décide de pratiquer la néphrotomie droite et sous la rachi-anesthésie à la novocaïne (6 centigrammes), je libère le rein qui est fortement congestionné, mais ne contenant

pas de calcul. Je pratique une néphrotomie sur le calice inférieur et je place un gros drain coudé n^o 40 dans le bassinnet. Deux points au catgut rapprochent les lèvres de l'incision rénale au-dessus et au-dessous du drain.

La néphrotomie fut suivie d'une abondante débâcle d'urine par le drain, et les jours suivants, on put recueillir environ 600 grammes d'urine par le tube, ce qui ne représentait qu'une partie du liquide sécrété, parce que le lit était abondamment mouillé.

L'état général de l'opérée se remontait, lorsque, dans la nuit du 20 au 21 décembre, à la suite d'un mouvement brusque, une hémorragie très abondante se produit à la fois par le drain lombaire et par la vessie. Appelé d'urgence, je trouve la malade exsangue, le pouls incomptable. Les matelas sont imbibés de sang tellement l'hémorragie a été abondante.

On place la malade la tête en bas, on pratique des injections chaudes par le drain et on injecte sous la peau du ventre 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique frais. L'hématurie s'arrête presque aussitôt.

Je passe sur les péripéties qui suivirent cette hémorragie, que nous pensions fatale pour la malade déjà bien affaiblie.

Cependant, grâce au sérum et à l'huile camphrée, elle se remonta assez bien.

Malheureusement, le 10 janvier, c'est-à-dire un mois après la néphrotomie, l'hémorragie se reproduisit presque aussi abondante que la première fois. J'avais laissé un petit drain dans le rein, craignant que, s'il ne fermait trop tôt, l'anurie ne survienne à nouveau. Cette fois encore, grâce à une injection de sérum antidiphthérique frais, l'hémorragie s'arrêta.

Mais la patiente demeura dans un état de faiblesse extrême, le pouls à 130, très mou, par moments incomptable, avec de nombreux faux-pas, les lèvres et les conjonctives décolorées ; malgré le sérum, les préparations ferrugi-

neuses, l'état demeurait grave au point qu'elle ne pouvait soulever la tête de l'oreiller sans risquer la syncope. Une numération globulaire faite par mon collègue Roger donna 1.200.000 globules rouges par millimètre cube.

Je ne vis qu'un remède à cet état post-hémorragique : la transfusion du sang. Les deux frères de la patiente, à qui on écrivit, s'offrirent. Malheureusement, ils furent bloqués chez eux par la neige et ne purent arriver à Montpellier que le 28 janvier.

Transfusion le 29 janvier 1914. — Je choisis le plus jeune frère, un robuste jeune homme de 19 ans, très sanguin. J'abouchai l'artère radiale du *donor* dans la veine saphène interne du *recipiens* avec la canule d'Elsberg. La veine se mit à battre aussitôt et quelques minutes après le début de la transfusion, le *recipiens* commençait à éprouver une sensation de réchauffement et de bien-être.

Son pouls, qui, avant de commencer, battait à 130 (le pouls de ma malade n'était jamais tombé au-dessous de ce chiffre depuis sa première hémorragie) battait à 104 au bout de dix minutes. Comme le *donor* n'avait à aucun moment éprouvé de malaise, comme son pouls, qui, sous l'influence de l'émotion, était de 100 au commencement de l'opération, était demeuré entre 104 et 108 pendant tout le temps (sauf de la 30^e à la 35^e minute, où le pouls avait atteint 128), je crus bon de ne pas interrompre trop tôt et je laissai couler le sang pendant une heure et dix minutes. Ligature de la saphène et de la radiale sectionnées en dehors de la canule. Suture sans drainage. Réunion *per primam*.

Suites de la transfusion. — La malade revint littéralement à la vie. Alors qu'avant la transfusion, elle ne pouvait sans risque de syncope lever la tête sur son oreiller, alors qu'elle avait les lèvres grises, les extrémités froides, le pouls à 130, elle put, dès le soir de l'opération, s'asseoir dans son lit : les lèvres et les conjonctives s'étaient recolorées.

Le lendemain et le surlendemain soir, la température monta à 39°, alors que le matin elle ne dépassait pas 36,4. Mais la malade n'avait nullement l'air d'une infectée ; elle donnait l'impression des fracturés qui font de l'hyperthermie par résorption sanguine au lendemain d'une fracture fermée. Cette hyperthermie ne dura d'ailleurs que deux jours et ne se reproduisit plus.

Une nouvelle numération globulaire fut pratiquée quatre jours après ; M. Roger compta 2.300.000 globules rouges, soit 1.100.000 de plus qu'avant la transfusion.

Mon opérée s'est remontée rapidement. Elle a quitté le lit le 20 février, et au commencement de mars, elle est rentrée chez elle, J'ai eu de ses nouvelles le 2 avril : elle va très bien et a repris son métier d'épicière.

Quant au *donor*, il a augmenté de 18 kilogrammes en deux mois. La perte de sang qu'il a subie ne l'a donc en rien affaibli. Il est vrai que je lui avais donné le conseil de se nourrir substantiellement et qu'il l'a suivi à la lettre.

OBSERVATION XXIX

UN CAS D'ANURIE PAR NÉPHRITE AIGUE INFECTIEUSE.

TRAITÉE AVEC SUCCÈS PAR LE BICARBONATE DE SOUDE.

LES TRANSFUSIONS SANGUINES ET LA DÉCAPSULATION

BILATÉRALE (par H. THIERS, R. PEYCELON et R. COL-

LOMB, *Journal d'Urologie médicale et chirurgicale*,

t. XXXV, n° 2, février 1933).

Anurie au cours d'une néphrite d'origine infectieuse, traitée par abcès de fixation, bicarbonate *per os*, saignées et transfusions, décapsulation double au quatrième jour ; guérison de l'anurie avec myoclonie pendant la période polyurique ; ultérieurement, néphrite subaiguë hypertensive avec état satisfaisant un an après l'observation.

Il s'agit d'un homme de 44 ans qui présente, dans ses antécédents, un chancre dont la nature syphilitique n'a pas reçu de confirmation indiscutable.

Dans les antécédents immédiats, on note deux faits qui ont leur importance pour l'étiologie de l'affection en cause :

1^o D'une part, ses deux fillettes ont présenté, quinze jours avant l'admission du malade à l'hôpital, une scarlatine. Mais il est à noter que le malade ne présente absolument aucun symptôme permettant de soupçonner une scarlatine même fruste, et ceci, malgré des examens minutieux et répétés.

2^o D'autre part, en même temps que ses enfants commençaient leur scarlatine, le malade ressentait une série de malaises généraux avec des frissons, lassitude, courbature et inappétence. Au bout de quelques jours, coryza purulent avec céphalée et température à 39^o et surtout une pharyngite intense, ne présentant aucun caractère pouvant faire penser à une étiologie scarlatineuse, avec une langue blanche de caractère saburral banal et, comme le démontra l'examen du docteur Rebattu, une sinusite double fronto-maxillaire gauche. Bref, à ce moment, on ne fut malheureusement pas frappé par l'albuminurie, que l'on crut être une albuminurie fébrile simple et, après avoir éliminé la possibilité d'une scarlatine, on pensa à une sinusite suppurée fronto-maxillaire. Mais à partir du jour où le malade fut hospitalisé, il cessa d'uriner, et pour permettre de suivre plus facilement l'évolution de sa maladie, nous pouvons admettre qu'elle évolua schématiquement en plusieurs périodes :

Première période : Anurie. Syndromes urémiques minimes. Échec du traitement médical, 18, 19, 20 mai.

Pendant toute cette période le malade qui avait émis le jour de son entrée une quantité d'urine suffisante pour permettre la simple recherche de l'albumine, a présenté une

anurie absolument complète vérifiée par le cathétérisme. Au cours de cette période on a constaté une chute progressive de la température en lysis de 39° à 37°.

Le malade ne présente aucun trouble psychique, il est calme, se trouve dans un état parfaitement normal et, ne souffrant plus de ses céphalées violentes ni de son hyperthermie, il se trouve nettement amélioré. C'est à peine s'il se plaint d'une légère douleur de la tête.

Sensation de faiblesse générale, mais à peine marquée. Absence absolue d'œdèmes.

Existence de signes digestifs réduits au minimum : état nauséux et, de temps en temps, un petit vomissement aqueux et bilieux, mais dont le volume est toujours minime et dont le nombre est réduit à un ou deux par 24 heures. En outre, le malade avait du subictère des conjonctives, ce qui nous fit craindre un moment l'apparition d'un ictère grave.

Les réflexes tendineux sont très faibles, les réflexes cutanés sont abolis, il n'y a pas de signe de Chvostek, mais on note un fait paradoxal : une mydriase des plus nettes et qui est allée en augmentant au fur et à mesure que l'urémie progressait.

Il n'y a pas de troubles dyspnéiques.

Bref, on se trouve devant une anurie s'accompagnant de symptômes urémiques réduits au minimum, état nauséux, sans vomissements marqués, euphorie sans troubles psychiques et semblant s'expliquer par la chute progressive d'une fièvre due soit à l'urémie, soit à la rétrocession réelle des phénomènes infectieux.

Pendant cette période on a tenté un traitement médical qui a été considérablement gêné par la difficulté des injections intraveineuses, liée à une friabilité spéciale des parois vasculaires.

Aussi nous ne considérons pas que ce traitement médical ait été suffisant. Le premier jour on a essayé une injection

de sérum glucosé hypertonique, dont on n'a pas pu malheureusement faire que 10 centimètres cubes, ce qui est naturellement inefficace. Le deuxième jour, le troisième et quatrième, on a pratiqué des saignées de 300 centimètres cubes pour la première, de 100 centimètres cubes pour la deuxième et la troisième, suivies de deux transfusions de sang, 100 centimètres cubes non citraté ; toujours à cause de la difficulté de la thérapeutique intraveineuse, il nous a été impossible d'utiliser des quantités supérieures.

Enfin nous donnions en même temps du bicarbonate de soude *per os* à la dose de 30 grammes par jour. Fait remarquable : le malade le supportait parfaitement, et cette thérapeutique a probablement été efficace puisque la R. A. n'a pas varié et est restée à 39,1 les 19 et 21 mai, malgré le caractère progressif de l'azotémie.

Pendant cette période les dosages sanguins nous ont montré une augmentation progressive de l'urée sanguine (3 gr. 20 ; 4,60 ; 5,20) l'existence d'une acidose stabilisée à 39,10 et une rétention chlorée caractérisée par une forte diminution du Cl plasmatique à 2,9 (normale 3,6) et une grosse augmentation du CL globulaire (2 gr. 3). Quant à l'indicanémie, elle s'est montrée ici sans valeur puisque, à peine positive le jour de la première prise de sang, la réaction de Jolles était devenue négative les 19 et 21 mai.

Deuxième période : Décapsulation bilatérale. Oligurie. Continuation du traitement médical, 21, 22, 23, 24 mai.

Le 21 mai au matin, l'état clinique du malade ne présentait aucune modification et nous avons pratiqué, comme nous l'avons déjà indiqué, une saignée-transfusion. Les examens chimiques ne montraient aucune nouvelle modification de la R. A. et du Cl, alors qu'au contraire l'urée avait encore augmenté. La saignée et la transfusion avaient été particulièrement difficiles ; et il nous paraissait impossible de répéter cette manœuvre le lendemain, aussi étions-nous décidés à attendre seulement vingt-quatre

heures pour pratiquer une décapsulation qui semblait formellement indiquée. Mais, vers treize heures, l'état du malade a brusquement changé. Nous avons vu apparaître brutalement, et pour ainsi dire sous nos yeux, deux symptômes nouveaux : un hoquet incoercible et constituant un symptôme gênant pour le malade, en même temps que brusquement son haleine présentait une odeur fétide presque fécaloïde, mais non ammoniacale. Devant ces deux symptômes nouveaux et à cause de l'impossibilité d'un traitement médical suffisant, on pratique une décapsulation bilatérale suivie d'une injection intra-veineuse de 200 centimètres cubes de sérum bicarbonaté (après dénudation d'une veine).

Le lendemain, le malade n'a pas uriné et on n'a retiré de la vessie que quelques gouttes de liquide sanglant ; ce n'est que le surlendemain que le malade a émis 38 centimètres cubes d'urine sanglante contenant une quantité appréciable d'urée : 6 gr. 40, ce qui d'ailleurs ne constituait pas un élément de pronostic particulièrement favorable, puisque l'azotémie étant de 5 gr. 20 le jour de l'opération, la concentration de l'urée urinaire était à peine supérieure à celle de l'urée sanguine.

Le troisième jour, la diurèse était de 200 centimètres cubes et le quatrième jour de 1.300 centimètres cubes. Ce jour-la on a pratiqué une saignée de 300 centimètres cubes suivie d'une transfusion de 200 grammes. Pendant toute cette période le malade ne présentait aucun phénomène clinique anormal, sauf que la mydriase persistait toujours. Nous regrettons que du fait du séjour du malade à l'infirmerie de Porte, les urines aient été malencontreusement perdues. L'urée sanguine était de 4 gr. 50.

Troisième période : Débâcle polyurique avec myoclonies généralisées du 25 mai au 4 juin.

Pendant toute cette période le malade a présenté deux phénomènes caractéristiques :

Une diurèse abondante, supérieure à 1.500 centimètres cubes avec des urines claires ne contenant plus de sang, mais qui, à l'examen microscopique, étaient extraordinairement riches en colibacilles, contenaient des polynucléaires et des cellules rénales : nous croyons intéressant de souligner ce fait paradoxal qu'il ne nous a jamais été possible de constater l'existence d'un seul cylindre malgré l'abondance des cellules rénales.

Des symptômes urémiques graves caractérisés par de l'hypothermie à 36,5 et par des secousses myocloniques absolument incessantes et généralisées, sans crise convulsive. Il s'agissait de myoclonies azotémiques absolument typiques, et ce symptôme, dont on connaît la haute gravité, offrait un contraste saisissant avec l'élimination d'urines abondantes et riches en urée, puisque le malade éliminait une quantité d'urée égale à environ 13 grammes par jour. D'autre part, les urines contenaient une quantité de NaCl supérieure à 1 gr. 50. Cette constatation nous permet d'éliminer un syndrome chloropénique, et ceci, d'autant plus que la cinquième prise de sang faite le 5 juin, plusieurs jours après la disparition de myoclonies, nous a montré que le chiffre de Cl globulaire n'était pas diminué. Nous ne pouvons que regretter l'impossibilité d'une prise de sang pendant cette période due à ce que les seules veines utilisables étaient à ce moment plus ou moins thrombosées.

Pendant cette période nous avons continué le bicarbonate *per os* et laissé le malade à un régime déchloruré à base de tisanes et de purées. De plus, ayant constaté que la tension artérielle était de 8 avec un minima imprenable, nous avons donné de la digitale les 26 et 27 mai.

Un examen de sang pratiqué à la fin de cette période a montré une baisse peu importante de l'azotémie, puisque l'urée était de 4 gr. 7, c'est-à-dire sensiblement égale au chiffre noté 2 jours avant la décapsulation. La R. A. montrait une alcalose à 67. Le chlorure plasmatique était

modérément abaissé à 3 grammes, et le chlorure globulaire normal à 1 gr. 80. L'interprétation de cette image sanguine est particulièrement difficile. L'augmentation de l'urée, l'alcalose, le chiffre bas du Cl plasmatique permettait de penser à la possibilité d'une chloropénie. Nous ne croyons pas en réalité cette hypothèse exacte. Tout d'abord parce que les dosages du Cl urinaire nous ont montré que celui-ci a toujours été supérieur à 1 gr. 50 p. 1000 ; en deuxième lieu, parce que l'élévation de la réserve alcaline pouvait très bien s'expliquer par l'administration de bicarbonate de Na^{O} ; en troisième lieu, parce que le Cl globulaire avait une valeur égale à la normale et enfin parce qu'il a suffi dans la période suivante de cinq jours, d'un régime salé pour faire apparaître chez ce malade une rétention chlorée avec augmentation énorme du Cl globulaire et plasmatique.

Quatrième période : Continuation de la $\frac{1}{4}$ débâcle poly-urique. Disparition des myoclonies. Un régime modérément rechloruré fait apparaître une rétention chlorée importante du 5 au 16 juin.

Cette période est caractérisée par la continuation de la diurese, la guérison complète des myoclonies avec réascension de la température à des chiffres supérieurs à la normale. A partir du 10 juin, nous avons mis le malade à un régime rechloruré et même, nous lui avons donné trois fois par semaine, un beefsteak saignant pour lutter contre une déglobulisation qui s'était avérée extrême. La rechloruration, comme dans les jours précédant l'administration de bicarbonate, n'a pas provoqué d'œdèmes ou du moins d'œdèmes malléolaires, mais les dosages urinaires nous montrent qu'il a fallu exactement sept jours pour que notre malade élimine la quantité de sel qu'il absorbait (42 grammes). D'autre part, il a suffi de cinq jours de régime salé pour provoquer les stigmates chimiques d'une rétention chlorée importante, puisque le Cl plasmatique a monté à 3 gr. 7 et que le Cl globulaire atteignait le chiffre

énorme de 3 gr. 1. Simultanément, l'urée tombait en onze jours de 4 gr. 7 à 0 gr. 65. De même la réserve alcaline revenait à des chiffres normaux.

Nous croyons que ces modifications sanguines ne sont pas en faveur d'un syndrome chloropénique de la période précédente, car le retour à la R. A. à des chiffres normaux peut s'expliquer parfaitement par la cessation du bicarbonate de soude et la réduction considérable de l'azotémie à l'élimination de 325 gr. 70 d'urée en l'espace de onze jours.

Cinquième période : évolution ultérieure.

Dans la suite, il nous a été donné de revoir à plusieurs reprises notre malade ; il se comporte comme un néphrétique subaigu, avec une légère réaction cardio-vasculaire, une petite azotémie à 0,60 et avec des œdèmes malléolaires assez discrets. Un traitement digitalinique a réduit l'urée au chiffre de 0,50, a fait disparaître les œdèmes et la légère dyspnée dont se plaignait le malade. Les examens d'urine répétés ont montré que celles-ci continuaient à contenir du pus, des colibacilles, des cellules rénales desquamées et l'absence aussi constante que paradoxale de cylindres. Notre malade, deux mois après son opération, a repris ses occupations professionnelles.

Un an après le malade continue à être albuminurique et à éliminer des colibacilles, de rares cellules rénales et pas de cylindres. Sa tension artérielle est de 17/8. Il présente un léger œdème malléolaire s'il se fatigue ou s'il mange trop salé. En fait, il mène une vie normale et ne consent à suivre aucun régime.

Examen histologique d'un fragment de rein prélevé à l'opération (Dr Levrat).

Il existe des lésions inflammatoires diffuses du parenchyme rénal atteignant tous les éléments de celui-ci avec :

1° Des lésions épithéliales des tubes qui dominent le tableau anatomique ; les lésions sont diffuses, mais sont beaucoup plus intenses en certains points. Tantôt desqua-

mation complète des cellules des tubes contournés, tantôt état de tuméfaction trouble des cellules avec fente du noyau ; en certains points, on retrouve tous les stades de la dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales. Enfin, de très nombreux cylindres dans les tubes urinaires ;

2° Des lésions glomérulaires caractérisées par une tuméfaction et une prolifération considérable des cellules endothéliales des capillaires glomérulaires entre lesquels on trouve quelques cellules inflammatoires. Cette prolifération cellulaire étouffe les capillaires du glomérule et on ne retrouve que de très rares lumières capillaires contenant des globules rouges à leur intérieur ;

3° Des lésions interstitielles caractérisées par des foyers inflammatoires, prédominant autour de glomérules et constitués par de nombreuses cellules mononucléées et de très rares polynucléaires ;

4° Il a été impossible de mettre en évidence des microbes sur des coupes.

OBSERVATION XXX

ANURIE DE TROIS JOURS. TRANSFUSION. GUÉRISON.

Inédite

Communiquée par le Docteur TZANCK

Mlle G. B., 24 ans, est vue pour des hémorragies survenues, croit-on, à la suite d'une intoxication volontaire par un hypnotique. En réalité, cette malade nie toute tentative de suicide. Elle dit avoir pris de nombreux cachets contre la douleur. Elle nie d'autre part avoir pris du sublimé.

Au moment où elle est examinée elle présente du purpura prédominant aux membres inférieurs, des ménor-

ragies abondantes, des gingivorragies, des hématuries, une oligurie extrême.

Pendant trois jours, la diurèse est inférieure à 100 centimètres cubes. Le troisième jour, l'urée du sang est à 2 grammes. La malade est du groupe IV. On lui fait une transfusion de 200 centimètres cubes de sang d'un donneur du groupe IV.

Dans la journée, la malade fait un choc très violent, mais le lendemain la diurèse est à un litre et elle se continuera les jours suivants, mais avec arrêt des hématuries, et quand la malade est revue quelques semaines après, elle ne présente aucun stigmate sanguin ou urinaire de néphrite.

OBSERVATION XXXI

ANURIE DE TROIS JOURS. TRANSFUSION. GUÉRISON.

Inédite

Communiquée par le Docteur TZANCK

M^{lle} M. A., âgée de 27 ans, a avalé volontairement, environ 2 grammes de gardénal au début de la soirée. Dans la soirée même on a connaissance de cette tentative de suicide, et un lavage d'estomac est fait assez tôt pour qu'on retrouve dans le liquide de lavage des débris de comprimés reconnaissables. On s'attend, après ce lavage d'estomac, à obtenir une guérison rapide sans incident, mais, le surlendemain le médecin est rappelé parce que la malade n'urine pas depuis la veille.

Il n'y a pas d'urine dans la vessie.

Au troisième jour de l'anurie on décide de faire une transfusion sanguine. La malade est du groupe II/A. On lui injecte 150 centimètres cubes de sang pur provenant d'un donneur du groupe IV/O. Il n'y a pas de réaction

immédiate et moins de trois heures après la diurèse réapparaît d'une manière durable et sans que la malade ait manifesté par la suite aucun autre signe d'intolérance, soit à la malonylurée, soit au sang.

On n'a malheureusement aucun examen de sang ou d'urine pour cette malade.

OBSERVATION XXXII

ANURIE DE CINQ JOURS. TRANSFUSION. GUÉRISON.

Inédite (TZANCK)

Mlle G., est soignée pour une néphrite *a frigore* ; elle présente, le 6 juillet 1927, une anurie avec une azotémie à 3 grammes. La malade est dans un état de torpeur marquée, elle présente des hémorragies profuses (épistaxis et ménorrhagie), l'anémie paraît marquée et malgré l'état rénal des plus inquiétants puisque l'anurie dure à ce moment depuis 5 jours, on décide de faire une transfusion. La malade est du groupe II, elle reçoit 200 centimètres cubes de sang pur d'un donneur du groupe IV, la transfusion est parfaitement supportée, le soir même la malade émet quelques centimètres cubes d'urine puis, dans la nuit, 200 centimètres cubes ; cette diurèse s'accroît les jours suivants malgré la complication intercurrente d'un érysipèle de la face qui transforme la figure de la malade en lui donnant l'aspect classique du magot chinois. Malgré l'intensité de cet érysipèle, son évolution est bénigne et rapide, la diurèse continue à augmenter, en cinq jours elle dépasse un litre, mais l'urée sanguine progresse jusqu'à atteindre le chiffre de 4 grammes. Le 16 juillet, c'est-à-dire exactement 9 jours après la transfusion apparaît une éruption sérique excessivement prurigineuse et tout à fait typique, la malade n'a reçu à aucun moment de sérum.

Il y a tout lieu de supposer qu'on s'est trouvé en face d'un cas tout à fait exceptionnel de maladie sérique provoquée par le sang humain. Malgré cette complication la diurèse s'accroît et quoiqu'il persiste encore quelque temps de la somnolence, de l'asthénie l'azotémie rétrocede enfin puis en quelques jours tout rentre dans l'ordre. La malade se remet admirablement de sa néphrite, sans séquelles. Cinq ans après le chiffre de l'urée est normal. Cette observation montre essentiellement qu'une néphrite aiguë grave peut supporter une transfusion sanguine. Celle-ci semble bien avoir été suivie d'une amélioration des signes rénaux. D'autre part, c'est à notre connaissance un des rares cas en apparence authentique de maladie du sérum succédant à une injection de sang humain.

OBSERVATION XXXIII

PYÉLONÉPHRITE. TRANSFUSION. GUÉRISON.

Service du Docteur LEVY-SOLAL, communiquée par le Docteur TZANCK.

M^{me} N. S., malade fébrile depuis quinze jours, considérée comme atteinte de pyélonéphrite coli-bacillaire avec anémie. Une numération montre en effet un chiffre de 1.000.000 de globules rouges. Transfusion le 4 août 1927, la malade est du groupe IV, un examen hâtif du mari fait croire qu'il est du groupe IV. Transfusion de 200 centimètres cubes est effectuée, il n'y a pas de réaction immédiate. Une violente réaction au bout d'une heure. Le lendemain, hématurie avec recrudescence de la pyurie. Le surlendemain une nouvelle transfusion est faite avec deux donneurs du groupe IV qui donnent chacun 200 centimètres cubes, on n'observe aucune réaction. Le 14 août, une nouvelle

transfusion de 600 centimètres cubes du groupe IV est faite, pas de réaction immédiate, mais une demi-heure après vif frisson. Le lendemain, la température est à 37° et la malade entre en convalescence. Guérison.

OBSERVATION XXXIV

HÉPATO-NÉPHRITE AIGUE GRAVE « POST ABORTUM » AVEC ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ET ANURIE. TRANSFUSIONS SANGUINES MASSIVES ET DÉCAPSULATIONS RÉNALES. GUÉRISON, par MM. L. LAEDERICH, Jean BERGER, H. MAMOU et Beauchesne (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 23, 10 juillet 1933).

M^{lle} X., 22 ans étudiante en pharmacie, est amenée à l'hôpital, le 28 juillet, dans un état très grave, consécutif à une fausse couche provoquée. Il y a deux mois, dès qu'elle s'est aperçue qu'elle était enceinte, la malade a absorbé divers abortifs, rue, sabine et armoise, puis quinine, puis sous-acétate de plomb. Au bout d'un mois et demi, ces drogues n'ayant produit aucun effet, M^{lle} X. recourt aux manœuvres intra-utérines : le 15 juin, une sonde introduite dans l'utérus ne provoque que quelques coliques. Le 23 juin, la même manœuvre est recommencée ; le lendemain, la température atteint 39°, le 26, l'avortement se produit, au milieu de frissons répétés ; la fièvre monte à 40° et presque aussitôt un ictère apparaît.

Le 28 juin, à son arrivée à l'hôpital, la malade est dans un état extrêmement grave, très prostrée, adynamique, à la fois ictérique et cyanosée ; la fièvre a fait place à l'hypothermie (36°5), le pouls bat à 140, très mou ; la respiration est accélérée, sans signes pulmonaires, pas de délires, pas de signes méningés ; les réflexes tendineux sont faibles, l'abdomen est souple ; au toucher vaginal,

le col utérin est refermé, l'écoulement sanguinolent est sans odeur.

Le syndrome hépato-rénal domine le tableau clinique, l'ictère est intense. Jaune-verdâtre assez foncé, mêlé de cyanose, le foie est un peu gros, douloureux à la pression ; la rate est percutable sur trois travers de doigts. L'anurie est presque absolue ; on n'obtient par sondage en 24 heures que quelques centimètres cubes d'une urine boueuse, rouge, noirâtre, riche en hématies altérées et en débris méconnaissables de cellules ; l'analyse chimique y démontre la présence d'albumine, d'hémoglobine et de pigments biliaires. Les selles que la malade perd sous elle sont liquides et hypercolorées.

L'examen du sang confirme l'intensité extraordinaire du processus hémolytique : il est laqué à un tel degré que, dans un tube à essai, après coagulation, le sérum est aussi foncé que le caillot. On note une anémie intense (1.659.000 globules rouges) et une leucocytose à 28.000 avec 90 % de polynucléaires. Les hématies sont très altérées, beaucoup sont irrégulières, 20 % sont granuleuses, quelques-unes sont nucléées ; la résistance globulaire est diminuée, l'hémolyse débute à 0,58 et est totale à 0,38. Le temps de saignement est de huit minutes, le temps de coagulation de six minutes. L'azotémie est à 2,35 %.

Deux hémocultures en bouillon ordinaire restent stériles.

En présence de cet état d'hémolyse massive, nous recourons aussitôt à des transfusions sanguines : 550 centimètres cubes le 28 juillet et 300 centimètres cubes le lendemain. On injecte, en outre, du sérum glucosé et salé.

Le 30 juin, la situation est inchangée : torpeur extrême, anurie absolue depuis trois jours, azotémie montée à 4 p. 1000, ictère toujours aussi foncé, laquage du sang toujours aussi intense. Devant cette situation désespérée nous décidons de tenter des transfusions massives : la malade reçoit 1.000 centimètres cubes de sang le matin et 500 centi-

mètres cubes le soir. Ces transfusions sont parfaitement tolérées et le soir même la malade sort de sa torpeur presque comateuse.

Le lendemain, 1^{er} juillet, elle paraît bien moins mal ; l'ictère a presque disparu en quelques heures et le sérum sanguin n'est plus laqué ; le nombre des hématies atteint 3.500.000, celui des leucocytes a baissé à 20.000 ; malheureusement l'anurie persiste absolue : le sondage de la vessie ne ramène qu'un peu de boue épaisse, mais celle-ci a perdu sa teinte noirâtre et on n'y trouve plus d'hémoglobine. Une nouvelle transfusion de 500 centimètres cubes est faite.

Le 2 juillet, les phénomènes d'hémolyse ont complètement disparu ; mais la diurèse n'est pas rétablie, et l'azotémie atteint 4,70 p. 1000. Nous décidons de faire une décapsulation d'un rein, l'état général de la malade étant maintenant suffisamment remonté pour qu'elle puisse supporter cette intervention.

Anesthésie générale au Schleich ; incision lombaire ; on extériorise le rein droit qui apparaît très gros, tendu, presque noir, comme s'il était le siège d'un infarctus hémorragique total : la décapsulation complète s'effectue aisément.

Aussitôt après l'opération, qui est bien supportée, nous faisons une nouvelle transfusion de 500 centimètres cubes, puis une injection sous-cutanée de 500 centimètres cubes de sérum physiologique et un goutte à goutte rectal d'un litre de sérum glucosé isotonique. L'après-midi même, 3 centimètres cubes d'urine, jaune trouble, mais franchement liquide sont obtenus au sondage.

Le lendemain, 3 juillet, la malade émet spontanément 7 centimètres cubes d'urine limpide et un sondage en ramène 4 centimètres cubes le soir. Mais l'état adynamique est menaçant, encore aggravé par l'apparition de vomissements et de diarrhée aqueuse abondante. Température, 37°5. Tension artérielle, 9-5.

Le 4 juillet, la malade émet 110 centimètres cubes d'urine contenant 9 grammes p. 1000 d'urée et 2 gr. 50 p. 1000 de chlorures. Les vomissements et la diarrhée continuent. L'azotémie est restée à 4,20 p. 1000 ; la cholestérinémie est à 1 gr. 20 et la chlorurémie à 5 gr. 05 dans le plasma.

Nous recourons alors à la médication rechlorurante par injection intra-veineuse de 40 centimètres cubes de sérum salé à 20 % et injection sous-cutanée d'un litre de sérum physiologique.

Dès le lendemain, 5 juillet, l'état est moins précaire, le facies est meilleur, la diurèse atteint 200 centimètres cubes avec la même concentration en urée et en chlorures ; la chlorurémie est remontée à la normale, 5 gr. 80. Mais l'azotémie atteint 5 gr. 40, les vomissements et la diarrhée persistent. Ce jour-là et les suivants, jusqu'au 18 juillet, nous continuons les mêmes injections intra-veineuses de sérum salé à 20 % aux doses journalières de 40 à 60 centimètres cubes.

La diurèse se rétablit peu à peu : 375 centimètres cubes le 8 juillet ; 630 centimètres cubes le 9 ; 905 le 10 ; 1.020 centimètres cubes le 11 ; 1.500 centimètres cubes le 12 et le 13 ; 1.400 centimètres cubes le 14 ; 1.300 centimètres cubes le 15 et le 16 ; 1.780 centimètres cubes le 17 et 3.000 centimètres cubes le 19 juillet.

L'azotémie, après avoir continué à s'élever pendant deux jours à 5 gr. 80 le 7 juillet ; à 6 gr. 40 le 8, redescend lentement à 6 gr. 30 le 9 ; à 6 gr. 10 le 11 ; à 6 grammes le 14 ; à 5 grammes le 19 juillet.

La chlorurémie se maintient d'abord entre 5 grammes et 5 gr. 50 ; mais du 14 au 16 juillet, les injections salées ayant été interrompues 48 heures à cause de l'état des veines, l'état général s'aggrave de nouveau, les vomissements et la diarrhée redoublent, la chlorurémie tombe à 4 grammes. Nous reprenons aussitôt les injections salées à doses plus fortes : du 16 au 18 juillet la malade reçoit chaque jour 70 centimètres cubes de sérum hypertonique dans les veines.

L'état s'améliore aussitôt, la diarrhée et les vomissements s'arrêtent brusquement, le taux de la chlorurémie se rétablit à 5 gr. 80.

A partir de ce moment la malade entre franchement en convalescence. Celle-ci est longue, prolongée par une série de petites complications : cystite à colibacilles et à staphylocoques, pyodermite et abcès sous-cutanés à staphylocoques, enfin pleurésie séro-fibrineuse gauche, survenue au début d'octobre, mais évoluant en peu de semaines et guérissant sans laisser de traces.

Quand la malade quitte l'hôpital le 1^{er} novembre, elle semble guérie sans séquelle : l'azotémie est à 0,30 ; la chlorurémie à 5,90 ; la diurèse à 1.500 centimètres cubes et les éliminations uréique et chlorurée sont normales. Des accidents hémolytiques si graves, il ne reste rien qu'une légère anémie à 3.550.000 globules rouges, mais la résistance globulaire et la formule leucocytaire sont redevenues normales.

Après un long séjour à la campagne, M^{lle} X. est revenue nous voir tout récemment. Sa mine est superbe, et à première vue il ne semble rester aucune séquelle de sa grave maladie : les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres, l'azotémie est à 0,36 ; le sang est cytologiquement normal. Cependant un examen plus approfondi révèle, d'une part, une hypercholestérinémie à 2 gr. 40 ; p. 1000 d'autre part, une constante d'Ambard légèrement élevée, à 0,095 et une élimination très imparfaite de la phénolphtaléine à 35 %.

Un cathétérisme des uretères pour l'étude comparative du fonctionnement du rein droit décapsulé et du rein gauche non opéré nous a montré que le pouvoir de concentration vis-à-vis de l'urée et des chlorures est sensiblement égal pour les deux reins.

OBSERVATION XXXV

SUPPURATION PULMONAIRE. INTERVENTION. COMPLICATIONS MULTIPLES. NÉPHRITE SUBAIGUE. TRANSFUSION. GUÉRISON (D. MONOD et KOURILSKY, *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*).

(Nous ne reproduisons que la partie terminale de cette observation.)

Le Dr Kourilsky a bien voulu nous donner oralement quelques renseignements complémentaires concernant cette observation. La néphrite que la malade, dont il est question, a présentée, était une néphrite sans grande azotémie, mais avec un œdème particulièrement intense, les urines étaient rares, bouillon sale. Un essai de régime déchloruré n'a donné qu'un résultat partiel, il a provoqué un dégoût intense des aliments. L'anémie que présentait la malade a augmenté très notablement et ce régime n'a pas été poursuivi.

Devant l'absence des modifications de l'urée sanguine, du jus de viande a de nouveau été donné à la malade. La transfusion sanguine avait été envisagée en raison de l'anémie, dès le mois d'octobre, elle ne fut pas faite de peur de léser le rein; en novembre, l'anémie s'étant aggravée, l'état rénal paraissant moins menaçant, la 1^{re} transfusion est faite. Elle fut suivie d'une ébauche de crise urinaire, sans amélioration de l'état général de la malade.

Le 2^e transfusion, faite le 21 novembre, fut suivie d'une transformation immédiate de l'évolution de la maladie. Des abcès latents se révélèrent cependant que l'état général s'améliorait et les œdèmes disparurent; mais, le 24 décembre, on constatait encore des cylindres granuleux dans l'urine. D'autre part, la réparation de l'anémie se fit très lentement et ne fut en apparence pas influencée par les transfusions.

MM. Monod et Kourilsky, en publiant cette observation, ont insisté sur l'action favorable de l'immunotransfusion sur la septicémie à streptocoques qu'a présentée cette malade.

D'autre part, cette observation montre qu'une néphrite en évolution n'est pas *à priori* une contre-indication à la transfusion.

C'est après ce deuxième temps que se place la deuxième complication caractérisée par l'apparition d'une septicémie.

On fait un deuxième temps opératoire le 25 septembre.

— Anesthésie générale au protoxyde d'azote.

Large pneumectomie au bistouri électrique.

On détruit des cavités multiples dont certaines ont les dimensions d'une petite noix. Ouverture de plusieurs grosses bronches.

Le lendemain, la température monte à 39°8 avec un grand frisson et reste élevée avec de légères rémissions, malgré les pulvérisations et le bon aspect des cavités pulmonaires.

Le 30, la température s'élève brutalement de 39° à 40°5 avec un grand frisson, le malade se sent très mal.

On craint aussitôt un ensemencement septicémique : séance tenante une hémoculture est pratiquée et elle devait pousser trois jours après révélant l'existence d'un streptocoque à courtes chaînettes, fortement hémolytique.

La numération globulaire donnait les chiffres suivants :

Hématies avec anisocytose, légère poikilocytose	3.712.000
Globules blancs	15.600
Polynucléoses neutrophiles %.....	73
Basophile %.....	0,6
Moyens mononucléaires	10,4
Grands mononucléaires	12,4
Formes de transition	3,2
Lymphocytes	2
Valeur globulaire %	1,2
Hémoglobine %	75

Dès lors va se dérouler durant trois mois (octobre, novembre, décembre) le tableau d'une septicémie à péripéties multiples :

Phlébites des deux jambes à bascule ;

Néphrite : œdème et hématuries ;

Astralgies multiples particulièrement tenaces à l'épaule gauche ;

Myalgies ;

Anémie si accentuée qu'elle fit penser à une endocardite.

Pendant toute cette période des pansements souvent bi-quotidiens sont pratiqués avec pulvérisations de la plaie au Dakin ou à l'eau oxygénée, et, jusqu'à la fin de la septicémie les cavités pulmonaires sont maintenues ouvertes à l'aide de mèches de gaze changées tous les jours.

A. — 1^o Après une première vague fébrile à 40° la température tombe un peu, les algies sont multiples ; la diurèse diminue, atteint, le 7 octobre, 300 centimètres cubes ; les douleurs diffuses apparaissent aux membres, au tronc, à la face ; les urines sont bouillon trouble ; la température se relève en plateau à 39°5, 39.

Le bilan est alors le suivant (19 octobre 1934).

Dans le sang :

Globules rouges	2.852.000
Globules blancs	14.800
Polynucléaires neutrophiles	82
Eosinophiles	1
Lymphocytes	11
Grands mononucléaires	2
Myélocytes neutrophiles	0,5
Formes de transition	2,5
Valeur globulaire	0,60

Dans les urines on constate des chlorates, des leucocytes, des cylindres granuleux et hématiques peu nombreux. Les urines véhiculaient de nombreux germes (staphylocoque, colibacilles et entérocoques).

La concentration uréique urinaire était à 15 gr. 59 par litre.

L'urée sanguine à 0,44.

L'état des fonctions rénales était donc rassurant, mais les œdèmes persistent et résistent à toute thérapeutique. Durant cette période, celle-ci consiste à alterner des injections d'électrargol intra-musculaires à doses de 10 à 20 centimètres cubes, et celles de lactoprotéide à dose de 10 centimètres cubes jusqu'à un total de dix injections de chaque.

B. — 2^o Un mois après le début de la septicémie, l'état général restait toujours aussi précaire ; l'état rénal était identique et gênait tout traitement actif ; on n'osait, en effet, ni faire de médication de choc, ni recourir même à la transfusion, par peur d'un blocage rénal irréductible.

Entre temps sous l'œdème du membre inférieur gauche se dessinait à la racine de la cuisse une phlébite superficielle douloureuse qui fut aussitôt traitée par l'immobilisation dans une gouttière.

Un traitement fut tenté avec un antivirüs préparé avec les germes même de la plaie opératoire ; l'application de compresses imbibées d'antivirus fut suivie le 31 octobre d'un formidable frisson avec une température de 40°2 et une chute fébrile brutale à 37°.

Nous crûmes tenir la défervescence mais la température esquisa une nouvelle ondulation prolongée culminant encore une fois à 39° et redescendant à 37°5 le 13 novembre.

A ce moment la pâleur du malade s'accroissait, l'examen du sang donnait :

Hématies.....	2.604.000
Leucocytes	13.500
Polynucléaires	81,5
Lymphocytes	10,5
Grands mononucléaires	5
Myélocytes neutrophiles.	0,5
Forme de transition	2
Valeur globulaire	0,57

L'anisocytose, la poïkilocytose, la polychromatophilie étaient peu marquées.

La pâleur de la malade était telle que l'on craignit à plusieurs reprises une endocardite maligne : il n'en était rien, heureusement.

L'état rénal s'améliora pourtant insensiblement : soit spontanément soit sous l'influence du traitement prescrit inorénol ; sérum glucosé isotonique en goutte à goutte rectal (250 à 500 grammes environ par 24 heures).

La diurèse s'étant relevée à un litre les œdèmes diminuèrent.

Le 12 novembre, la néphrite s'était tellement amendée qu'aucune inquiétude ne persistait quant aux fonctions rénales.

C'est alors qu'on décide de faire une immuno-transfusion.

Cette intervention longuement discutée, différée à cause de l'état des reins, fut faite à deux reprises par le Dr Benda, médecin des hôpitaux de Paris : une première fois, le 13 novembre 1934 (injection de 100 centimètres cubes), une deuxième fois, le 22 novembre (injection de 150 centimètres cubes).

Le sang provenait d'un donneur fourni par le Centre de Saint-Antoine et immunisé par une vaccination streptococcique.

La première transfusion ne fut suivie d'aucun accident immédiat, d'aucune détente non plus : quarante-huit heures après on observa un grand mouvement fébrile isolé, mais les oscillations ascendantes reprirent de plus belle. L'anémie persistait et s'était même accentuée.

Une numération faite le 16 novembre donnait :

Globules rouges	1.845.000
Globules blancs	17.900
Polynucléaires neutrophiles.....	77
Mononucléaires	9,5
Lymphocytes	10,5

et le 19 novembre :

Hématies.....	1.882.500
Leucocytes.....	17.800

C'est à l'acmé de la vague fébrile renaissante que fut faite la seconde transfusion le 21 novembre 1934. Celle-ci fut suivie d'un phénomène très curieux et immédiat. 24 heures après l'injection apparurent brusquement en plusieurs endroits une série de collections suppurées des membres.

La première décelée le fut au membre inférieur gauche ; à plusieurs reprises la malade s'était plaint de douleurs dans la cuisse à ce niveau ; nous nous étions méfiés d'une collection suppurée. Celle-ci eût été difficile à percevoir sous l'œdème considérable des jambes, encore aggravé du côté gauche par la phlébite. Malgré des examens minutieux et répétés jamais nous n'avions décelé de collection.

Or, dès le lendemain de la transfusion, à l'endroit même où la malade avait souffert à plusieurs reprises, apparurent tous les signes d'une collection chaude et douloureuse qui fut incisée vingt-quatre heures après. Du même côté, deux autres abcès apparurent subitement et durent être incisés : au milieu du pus s'écoula de l'eucalyptine injecté autrefois à la malade, reconnaissable à sa couleur, huileuse et verdâtre à peine modifiée.

Enfin du côté de la cuisse droite se développe un volumineux abcès à l'endroit même où avait été incisé l'abcès de fixation créé en avril 1934. Une nouvelle incision dut être faite à côté de la première. Le pus de ces abcès contenait des streptocoques mêlés à des staphylocoques.

C'est à la suite de ces incisions multiples que la malade guérit.

Sa température ne tomba pas brusquement comme elle l'aurait fait si elle avait été liée à des collections suppurées latentes et enfin ouverte à l'extérieur, mais se régularisa en quinze jours environ : le 7 décembre elle était à la normale.

L'état général de la malade était transformé, la diurèse abondante, mais, fait remarquable, l'anémie persistait.

Le 23 novembre, deux jours après la transfusion, la formule sanguine était la suivante :

Globules rouges	1.900.000
Globules blancs	12.800
Polynucléaires neutrophiles.....	77,5
Eosinophiles	0,5
Basophile	0,5
Grands mononucléaires	12
Lymphocytes	7,5

et le 14 décembre, lorsque le malade quitta la clinique, elle était encore très pâle.

La convalescence s'effectua dès lors sans incidents notables.

La phlébite gauche rétrocéda en quinze jours environ, la température ondulait encore légèrement entre 37° et 37°9.

La fistule bronchique consécutive à l'intervention se ferma très vite (le 16 décembre) et cet incident détermina une courte poussée fébrile et une recrudescence légère de crachats ; et, fait intéressant de la néphrite : le 24 décembre, on constatait dans les urines de très nombreux globules rouges, des leucocytes et quelques rares cylindres granuleux ; les urines étaient infectés de staphylocoques et d'entérocoques. Cette alerte devait être la dernière et bientôt les œdèmes disparurent, les urines redevinrent limpides et abondantes. L'anémie se répara lentement ; le 24 décembre on notait :

Hématies.....	2.976.000
Leucocytes	4.900
Polynucléaires neutrophiles.....	77,5
Lymphocytes	11
Grands mononucléaires	3,5
Eosinophiles	3
Forme de transition	4

Le taux d'hémoglobine était encore très bas : 0,35 %, l'éosinophilie indiquait la convalescence.

Depuis, l'état général s'est redressé sous l'influence des extraits de foie, du fer, des injections de sang hétérogène, l'anémie disparut ; le 4 février, les chiffres étaient les suivants :

Hématies	3.286.000
Leucocytes	8.500
Valeur globulaire	0,62

Le 20 février, une vérification radiologique fut faite sous contrôle lipiodolé et révéla un état local satisfaisant. Il n'existait pas de bronchectasies secondaires, mais, dans certaines zones, une stagnation lipiodolée discrète ; aucune ombre pathologique anormale, il s'agissait vraiment d'une restitution à très peu près *ad integrum*. Elle nous a été présentée avant son départ de Paris à la séance du 6 mars, guéri de sa septicémie et de son abcès, cliniquement et radiologiquement comme on put le vérifier sur les clichés.

X

CONCLUSIONS

1° Les complications rénales de la transfusion sanguine sont très rares.

2° Ces complications s'observent presque exclusivement à la suite de transfusions de sang incompatible.

3° Ces complications sont aisément reconnues, ce sont :

a) Des douleurs lombaires au cours de la transfusion ;

b) Des crises d'hémoglobinurie post-transfusionnelles ;

c) Des néphrites dont le type principal est la néphrite azotémique avec anurise ;

d) Différents types de néphropathies simples assez rarement signalées ;

4° Tous ces accidents peuvent s'accompagner de manifestations réactionnelles : urticaire, œdème fugace, purpura, arthralgie, etc...

5° Les accidents rénaux étaient la règle dans les transfusions de l'animal à l'homme. Actuellement, ils sont le fait de transfusions de sang incompatible par erreur de groupe.

Un très petit nombre de faits indiscutables relèvent d'injections de sang sûrement compatible et même de sang de groupe identique.

6° Ces données d'ordre clinique et étiologique sont à la base de l'interprétation de ces accidents et de leur prophylaxie.

7° La nature de ces accidents a donné lieu à des interprétations diverses, ils ont d'abord été considérés comme toxiques en raison de leur analogie avec les néphrites médicamenteuses.

L'existence de signes associés, fluxionnaires et transitoires (surtout nets dans les hémoglobinuries) d'une part et, d'autre part, la connaissance de néphropathies d'intolérance comparables aux néphropathies post-transfusionnelles, posent le problème de la nature réactionnelle de ces accidents.

8° La coexistence des manifestations réactionnelles (urticaire, etc...), insiste à rechercher une interprétation univoque pour tous ces accidents qui représenteraient alors autant d'intolérance cutanée, articulaire, sanguine, rénale.

Ces réactions peuvent être individuelles, quand il s'agit de sang compatible, ou propre à une espèce quand il s'agit de sang incompatible. Dans un cas

comme dans l'autre il faut rechercher l'origine de l'accident, non dans le sang du donneur, mais dans la prédisposition spéciale du receveur.

9° La prophylaxie des accidents par incompatibilité sanguine paraît facile à réaliser, elle suppose avant tout une étude attentive des groupes sanguins. En effet, les méthodes de détermination directe de la compatibilité sanguine prêtent à de sérieuses critiques :

L'épreuve de NURNBERGER est particulièrement dangereuse.

L'épreuve de JEANBREAU est souvent délicate à interpréter.

L'épreuve d'OEHLECKER est infidèle.

Les moyens efficaces à employer sont :

- a) La sélection des sérums étalons ;
- b) L'emploi systématique du sérum O ;
- c) Le contrôle systématique des déterminations de groupe dans plusieurs laboratoires ;
- d) L'emploi éventuel de globules étalons.

Ces moyens supposent l'emploi habituel de donneurs sélectionnés d'avance.

10° L'emploi du sang conservé préconisé par les auteurs étrangers comme moins nocifs pour le rein ne paraît pas encore avoir fait ses preuves. L'altération extrêmement rapide du sang le mieux conservé commande les réserves les plus expresses.

11^o Le traitement de ces accidents sera celui de toute les néphrites aiguës, il suppose un emploi judicieux des sérums salés, sucrés et bicarbonatés qui sera commandé par des contrôles répétés de l'état humoral du malade.

Les recherches physio-pathologiques récentes des auteurs étrangers semblent autoriser l'essai de thérapeutiques absolument nouvelles :

1^o L'énervation rénale, éventuellement à l'aide de la rachi-anesthésie haute ;

2^o La transfusion itérative de sang sûrement compatible.

12^o L'étude de la littérature médicale française montre l'existence d'observations dans lesquelles, au décours de néphrites aiguës de causes diverses, une transfusion de sang a été suivie d'une évolution heureuse, Ces faits confirment *a priori*, pourrait-on dire, les recherches des auteurs étrangers.

A cette occasion, c'est tout le problème de la transfusion du sang dans les maladies des reins qui se trouve posé.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *Le Président de la thèse,*
RATHERY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Pour le Recteur,
l'Inspecteur de l'Académie,
J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCHER. — Die sympathische Nieren innervation und deren anpassungs fähigkeit an der Fuktionszustend (*Zeitschr. f. Phys.*, t. XXXV, 20-1).
- BARBER (E. W.). and MIDDLETON (R. P.). — Non-compatible blood transfusion donor, report of case (*Arch. of Pediatr.*, 45, 626-627, 1928).
- BIANCALANA (L.) e (S.) TENEFF. — Compartimento della riserva alcalina e del P^h in seguito a transfusione de sangue compatibile ed incompatible (*Soc. internaz. Microbiol.* 3, 609-612, 1931, sept.).
- BIESENBERGER (H.). — Tod infolge Bluttransfusion (*Wien. klin. Wschr.*, 41, n^s 26, 923-924, 1928).
- BOGINA. — Ein Fall von hämolytischen Shock nach der Methode von Hesse-Filatov behandelt (*Verh. Konfer. Bluttransfusion*, Leningrad, 19-21. Dez 1933 ; *Zbl. Chir.*, 1934, und *Verh. Chir. Pirogov Ges.*, Leningrad, 1934).
- BOLLER (R.). — Hämolysenach einer Transfusion von Unisersalspenderblut auf einen Empfänger der Blutgruppe II (*Klin. Wschr.*, 1929 1, 404-406).
- Die Gefahren der Bluttransfusion (*Wien. Arch. Inn. Med.*, 24, 1933).
- BOURSAT (Ch.). — L'hémonocivité. Etude clinique et interpretation des accidents de la transfusion sanguine (*Thèse Paris*, 1934, Jouve).
- BRINNITZER (H. N.). — Morbus Werlhofii mit allergischer Reaktion auf mütterliches Blut der gleichen Blutgruppe (*Kinderheilk*, 91, 566-571, 1931).

- CARRINGTON and LEE. — Total anaphylaxis following blood transfusion (*Ann. Surg.*, 78, 1, 1923).
- CHRISTIANSEN. — Ein Fall von Hämolyse nach Überleitung von Universalspenderbult (*Verh. Konfer. Bluttransfusion. Leningrad*, 19-21 Dez. 1933 ; *Zbl. Chir.*, 1934).
- COLOMB. — Heureux effets de la transfusion sur l'anurie (*Thèse de Lyon*, 1931).
- COLOMBINO (Pr) (*de Turin*). — La transfusion de sang en urologie (Actes du 1^{er} Congrès scientifique national de l'A. V. I. S. Milan, 22 octobre 1933, p. 51).
- CRUCHET (R.) et CAUSSIMON (J.). — Étude étiologique des accidents dans la transfusion de sang hétérogène, rôle de l'agglutination (*II. J. Physiol. et Path. gén.*, n° 2, 343-352, 1925).
- Les accidents dans la transfusion du sang hétérogène. Leur, relations avec le choc (*IV Mem. J. physiol. et Path. gén.*, 24, n° 4, 7626-7678, 1926).
- Études des accidents dans la transfusion sanguine hétérogène. Rôle de l'hémolyse (*II. Mém. J. Physiol. et Path. gén.*, 24, I, 61-75, 1926).
- DANIEL (I.), FLORIAN et MIRCEA IONESCO. — Néphrite aiguë urémique après transfusion de sang entre individus compatibles (*Soc. Roumaine d'Hématologie, Le Sang*, n° 8, 25 mai 1932, p. 627).
- DEESTEN (Von) et COSGROVE. — Renal insufficiency following transfusion recovery after venesection (*Annal of Int. Med. American College of physician*, Philadelphie, 105-108, juillet 1933).
- DUCCING (M.). — Les donneurs de sang dangereux malgré les épreuves négatives (*Soc. Méd. Chir. et Pharm.*, Toulouse, avril 1919).
- FAURE-BEAULIEU et CAHEN-Robert. — Néphrite toxique aiguë, Doin, Paris, 1935.
- FILATOV (A.). — Klinische und experimentelle Beiträge zur Refusion des in die Körperhöhlen ergossen Blutes (*Archiv. f. Klinische chirurgie*, vol. CLI, S. 184, année 1928).
- FORSMANN (J.), FOGELGREN (G.). — Todesfall nach Bluttransfusion gruppengleichen Blutes (*Klin. Wschr.*, 1927, n° 35, 1663-1665).

- FORTI (Dr E.) (*Pérouse*). — Traitement de l'hypertension artérielle essentielle par la transfusion de sang (*Congrès*, p. 85).
- FLANDIN (Ch.) et ARNAULT TZANCK. — Action de la T. S. sur l'azotémie avec anémie (*Bull. et Mém. de la S. M. des Hôp. de Paris*, 30 avril 1935).
- GRASSO. — Influence des injections de sang hémolysé sur la sécrétion urinaire (*Il. Policlinico Sect. de Chirurgie*, 15 mars 1933, p. 132).
- GALLOIS (P.). — Calcul des risques de la transfusion sans examen préalable des sangs (*Presse méd.*, 33, 618-751, 1925).
- GEDROYC (M.). — L'arrêt des phénomènes du choc apparaissant après l'infusion du sang hétérogène par l'imprégnation des hématies d'un autre groupe par l'hémolysat autogène (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 109, 298-300, 1932).
- GROSSMANN (Hans). — Eigenbluttransfusion mit tödlichem Ausgang (*Zbl. Gynäk*, 48, n° 38, 1924).
- GOWIN (De) et BALDRIDGE. — Fatal anuria following transfusions inadequacy of presents tests for compatybilité (*American Journal of the Med. Sc.*, octobre 1934).
- HARVEN (J. DE). — Accidents rénaux de la transfusion (*Le Scapel*, 1, 533-551, 1930).
- HERZOG (P.) u. HAHN. — Hämolyse nach. Transfusion von Blut der gleichen Gruppe. Zugleich ein Beitrag zur erfolgreichen Shocktherapie bei Anaemia perniciosa (*Klin. Wschr.* 1929, 1, 985, 986).
- HESS et FILATOV. — *Z. für die Ges. exper. med.*, 211-230, 1933.
- HERR (A.-L.). — Les néphropathies graves consécutives à la transfusion sanguine (*Thèse Paris*, 1933).
- HESSE (E.) et FILATOV (A.) (*Leningrad*). — Nouvel aperçu pratique sur la possibilité de traitement du shock hémolytique après la transfusion d'après des recherches expérimentales (*Zentralblatt für Chirurgie*, 5 novembre 1932, n° 45) (en allemand).
- ILJIN (V.). — Die Wirkung der Einführung heterogenen Blutes auf die Nierenfunktion (*Sovet. Chir.* (russ) 6 (1934), u. *Arch. Klin. Chir.*
- INGELBRECHT (P.) et SNOECK (J.). — Transfusion du sang. Accident rénal mortel (*Le Scapel*, 1930, II, 829-833).
- JEANBREAU. — Néphrotomie et drainage du bassinet pour anu-

- rie. Hématuries abondantes tardives. Transfusion du sang. Guérison (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 40 n° 11, 1914).
- JUDINE (Serge). — La transfusion du sang de cadavre à l'homme, Masson, Paris, 1935.
- JOHNSON et COUDRAY. — Urinary suppression and uremia following transfusion (*American Journal, Obst. and Gyneco*).
- LAEDERICH (L.), BERGER (J.), MANIOU (H.) et BEAUCHESNE. — Hépatonéphrite aiguë grave post abortum avec ictère hémolytique et anurie, transfusion massive et décapsulation rénale. Guérison (*Bull. et Mém. de la S. M. des Hôp. de Paris*, 30 juin 1933, p. 945-952).
- LIÈGE (R.) et M^{lle} HERR. — Les néphropathies graves post-transfusionnelles (*Annales de médecine*, t. XXXIV, n° 4, novembre 1933).
- LECLAINCHE. — Les groupes sanguins chez les animaux (*Revue générale vétérinaire*, 15 mars 1929).
- LEMEKE Rudolf. — Pathologisch-anatomische Befunde bei Todesfällen nach Bluttransfusion (*Virchows Arch.*, 257, 415-429, 1925).
- MALOETKOV (S. A.). — Ein Fall von Blutgruppenunverträglichkeit (*Vopr. klin. i. eksper. gemat* (russ) 1931, n° 1, 106-107).
- MORVILLE (Paul). — Un cas de transfusion du sang hétérogène (*Bruz. méd.*, 6, 1562, 1926).
- MAUVOISIN. — *Bull et Mém. de la Soc. Méd. de Paris*, 137-306-309, avril 1929-33.
- PARIS (A.). — Les épreuves de la compatibilité sanguine en vue de la transfusion du sang (*Thèse de Paris*, Le François, 1934).
- PARR, LELAND (W.) and HAROLD KRISCHNER. — Hemolytic transfusion, fatality with donor and recipient in the same blood group (*J. Amer. Med. Assoc.*, 98, 47, 1932).
- PASTEUR-VALÉRY-RADOT, ALBEAUXF-ERNET et DELAMARE (J.). — Oedème aigu du poumon et néphrites suraiguës secondaires à l'injection massive d'adrénaline chez le lapin (*Annales de Médecine*, t. XXXIII, n° 5, p. 392).
- PAOLO-LITTARDI BUNIVA. — Un cas d'hémorragie rénale vicariante guérie par la transfusion de sang de femme en période prémenstruelle, p. 95.

POLAYES (S. H.) and LEDERER (M.). — Reactions to blood transfusion. Observations from 2,500 transfusions with a review of the literature (*J. Labor. a. clin. Med.*, 17, 1029-1043, 1932).

RATHERY. — Le régime chloruré dans les néphrites (*Acad. de Méd.*, 16 avril 1929).

RATHERY, DEROT, SALLET et MOLINE. — Néphrite mercurielle à évolution subaiguë (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, n° 28, 12 novembre 1934, p. 1395).

RATHERY et DEROT. — Acidose rénale (*Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, 1933, p. 105.).

RATHERY et RUDOLF. — Néphrite aiguë, azotémie, chlorures sanguins et réserve alcaline (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hop. de Paris*, n° 2, 18 janvier 1929).

RICHTER fils (Ch), TZANCK et COUDER (R.). — La néphrite anaphylactique existe-t-elle ? (*Journal Médical français*, t. XIX, mai 1930).

ROSSI. — Contributo sperimentale allo studio della reinfusion sanguina (*Il Policlinico*, Section Chirurgicale, 31, 1924).

SANTY (P.). — Neph. aig. mortelle consécutive à une transfusion (*Lyon chirurgical*, t. XXIII, n° 5, sept.-octobre 1926).

SHERA, GEOFFREY. — Fatal supression of urine caused by latent haemoagglutinins (*Brit. med. J.*, 1928, 754-755).

STEWART (S. G.). — Acute renal insufficiency following blood transfusion (*Med. Clin. N. Amer.*, 15, 553-559, 1934).

SURREAU et POLACCO (E). — Intolérance anaphylactique après transfusion avec sangs compatibles. Incompatibilité séro-sérique (*Sang*, 7, 437-439, 1933).

TZANCK (A.). — Problème théorique et pratique de la transfusion sanguine, Masson, Paris, 1933.

TZANCK (A.), MOLINE (R.) et PARIS (A.). — Infidélité des épreuves directes de compatibilité sanguine (*Bull. et Mém. de la S. M. des Hôp. de Paris*, 10 nov. 1933, n° 28. Communication du 3 novembre).

TZANCK (A.), MOLINE (R.) et PARIS (A.). — Les néphropathies au cours de la transfusion sanguine (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 novembre. 33, n° 28. Séance du 3 novembre).

- TZANCK (A.), MOLINE (R.) et PARIS (A.). — Détermination des compatibilités sanguines (Valeur comparée des diverses épreuves) *Le Sang*, t. VIII, n° 3, 1934).
- TZANCK (A.), MOLINE (R.) et PARIS (A.). — Sur les prétendus changements de groupe (*Bull. et Mém. de la S. M des Hôp. de Paris*, 10 nov. 1933. Séance du 3 novembre).
- TZANCK (A.), OGIASTRI DE GENTILE et MOLINE (R.). — Contrôle des groupes sanguins et des sérums étalons (*1er Congrès scientifique national de l'A. V. I. S.*, Milan, 22 octobre 1933).
- THALHEIMER (W.). — Haemoglobinaria after a second transfusion the same donor (*J. Amer. Med. Assoc.*, 76, n° 20, 1345-1347 1921).
- THIERS (H.), PEYCELON (R.) et COLLON (R.). — Un cas d'anurie par néphrite aiguë infectieuse traitée avec succès par le bicarbonate de soude. Les transfusions sanguines et la décapsulation bilatérale (*Journal d'Urologie*, t. XXXV, n° 2, février 33, p. 135-140).
- ANGELESCU (Virgile) et ROIBAS (Paul). — Recherche expérimentale sur les lésions rénales dues aux injections sous-cutanées de sérum anti-gangréneux (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIV, 1933, n° 29, p. 217-218).
- WEIL et STIEFEL. — Quelques remarques concernant les hémoglobinuries post-transfusionnelles (*Sang*, 6,569-572, 1932).
- WATZ (R.) et KABAKER (J.). — Accident grave sans hémoglobinurie après transfusion du sang du même groupe (*Strasbourg méd.*, 92, 492, 493, 1932).
- WITTS. — Réaction fatale consécutive à une transfusion (*The Lancet*, 22 juin 1929, t. I, p. 1297).

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION.....	1
II. — HISTORIQUE	4
III. — LES SIGNES CLINIQUES	8
A) <i>Douleurs lombaires</i>	8
B) <i>Hémoglobinuries post-transfusionnelles</i>	11
C) <i>Néphropathies post-transfusionnelles</i>	14
a) <i>Néphrites</i>	15
b) <i>Néphropathies simples</i>	25
D) <i>Accidents associés</i>	26
IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTATION.....	27
V. — ÉTIOLOGIE.....	30
VI. — NATURE DES ACCIDENTS	34
VII. — PROPHYLAXIE	39
A) <i>Choix du donneur</i>	39
a) <i>Les pseudo-changements de groupes.</i>	40
b) <i>La mauvaise détermination du groupe</i>	41
c) <i>Les épreuves directes</i>	42
B) <i>La sursensibilité du receveur</i>	45
VIII. — TRAITEMENT	47
A) <i>Au cours de l'anurie</i>	48
B) <i>Quand la diuresis reparaît</i>	50
C) <i>Rrachianesthésie haute</i>	53
D) <i>Transfusion itérative</i>	53
IX. — OBSERVATIONS.....	58
A) <i>HÉMOGLOBINURIES</i>	58
B) <i>NÉPHROPATHIES</i>	71
C) <i>TRANSFUSIONS POUR ACCIDENTS RÉNAUX</i>	133
X. — CONCLUSIONS.....	162
XI. — BIBLIOGRAPHIE	167

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 4 10-1935

